

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinär-Klinik
der Justus Liebig-Universität zu Giessen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier

**Ein Versuch zur Bekämpfung
der Rhinitis Atrophicans Infectiosa
unter Praxisbedingungen**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen**

eingereicht von
Hartmut Haupt
Tierarzt aus Frankfurt-Main/Höchst

Giessen 1973

**Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinär-Klinik
der Justus Liebig-Universität zu Giessen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier**

**Ein Versuch zur Bekämpfung
der Rhinitis Atrophicans Infectiosa
unter Praxisbedingungen**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen**

eingereicht von
Hartmut Haupt
Tierarzt aus Frankfurt-Main/Höchst

Giessen 1973

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
in Gießen



Dekan: Prof. Dr. E. Weiss
Berichterstatter: Prof. Dr. H. Eikmeier

Tag der mündlichen Prüfung: 26.10.1973

Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung und allgemeine Problemstellung	5
B. Literaturübersicht	6
I. Definition der Rhinitis atrophicans infectiosa	6
II. Ätiologie	16
III. Epidemiologie	27
IV. Wirtschaftliche Bedeutung der Rhinitis atrophicans infectiosa	30
V. Bekämpfung der Rhinitis atrophicans infectiosa	32
C. Eigene Untersuchungen	38
I. Bestandsanalyse	38
II. Bekämpfungsmaßnahmen	44
a) Selektion des Bestandes	44
b) Verbesserung der Stallhygiene	45
c) Medikamentöse Maßnahmen	46
III. Kontrolle der Bekämpfungsmaßnahmen	48
a) Klinische Untersuchungen des Bestandes	48
b) Pathologisch-anatomische Untersuchungen	48
D. Ergebnisse	49
I. Ergebnisse der klinischen Untersuchung nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen	49
II. Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen	53
III. Ergebnisse zusätzlich durchgeführter Untersuchungen	58
E. Diskussion	59
F. Zusammenfassung	64
G. Literaturverzeichnis	66

A. Einleitung und allgemeine Problemstellung

Bei der heutigen Intensivierung der Schweineproduktion kommt der Rhinitis atrophicans als wesentlicher wirtschaftlicher Faktor eine besondere Bedeutung zu. Obwohl diese Erkrankung schon seit mehr als 140 Jahre bekannt ist, konnten zahlreiche Untersuchungen, die sich um die Aufklärung ihrer Ätiologie bemühten, bis heute zu keinem einheitlichen Ergebnis führen.

In den zahlreichen Diskussionen um die Ätiologie dieser Erkrankung wird der infektiösen Genese die größte Bedeutung beigemessen. Außerdem sind genetische Faktoren im Gespräch. Weiterhin wird ein entscheidender Einfluß fütterungs- und milieubedingter Faktoren beobachtet. Sicher scheint, daß erst das Zusammenwirken mehrerer dieser Faktoren zur Erkrankung des Schweines führt.

Die wirtschaftliche Bedeutung der R.a. ist unbestritten. Sie drückt sich in einem beträchtlichen Mehraufwand für erkrankte Tiere aus. Obwohl eine kausale Therapie, entsprechend der noch unklaren Ätiologie, nicht möglich ist, besteht Übereinstimmung darüber, daß es, abgesehen von der Ausmerzungen infizierter Bestände, sinnvolle Verfahren zur Hebung der Wirtschaftlichkeit der betroffenen Betriebe gibt. Neben medikamentösen Therapieversuchen werden stallhygienischen- sowie Selektionsmaßnahmen besondere Bedeutung zugemessen.

In der vorliegenden Arbeit sollte in einem Zucht- und Mastbetrieb, in dem die stark verbreitete R.a. zu erheblichen wirtschaftlichen Schäden geführt hatte, untersucht werden, inwieweit die kombinierte Anwendung von hygienischen und medikamentösen Maßnahmen in der Lage ist, den Gesundheitszustand der Tiere und damit die Rentabilität

des Betriebes zu verbessern. Als Medikamente kamen die Tylosin-haltigen Präparate Elanco^Rmix^R und Elanco^R M 50⁺) sowie Sulfamethazin zur Anwendung.

B. Literaturübersicht

I. Definition der Rhinitis atrophicans infectiosa:

Die Rhinitis atrophicans infectiosa des Schweines wurde erstmalig in Deutschland 1830 von FRANQUE unter dem Begriff "Schnüffelkrankheit" beschrieben. Mehr als ein Jahrzehnt später, 1842, beschäftigte sich SPINOLA erneut mit dieser Erkrankung und beschrieb ihre auch heute noch charakteristischen Merkmale. In den folgenden Jahren wurden neben der Bezeichnung Schnüffelkrankheit noch zahlreiche weitere Ausdrücke und Namen verwandt, die die Symptomatologie der Erkrankung widerspiegeln. Derartige landläufige Bezeichnungen waren: Mopskopf, Nieskrankheit, dicker Kopf und im englischen Sprachbereich: Bull nose, Bulldog u.a.

Nach SCHULZE und REICHEL (1960) sollte heute der Begriff "Schnüffelkrankheit" aber nicht mehr benutzt werden, da er ätiologisch und pathologisch völlig unterschiedliche Erkrankungen der Nasenhöhle umfaßt. NIEBERLE und COHRS (1961) rechnen zu dem symptomatischen Begriff Schnüffelkrankheit die sporadischen Rhinitiden, die rachitischen und osteodystrophischen Veränderungen der Kopfknochen sowie die infektiöse atrophierende Rhinitis.

⁺) Hersteller Elanco, Abteilung der Eli Lilly GmbH. Für die Überlassung der Versuchsmuster bedanke ich mich herzlich.

a) Symptomatik:

Bei der Rhinitis atrophicans infectiosa dominieren, im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der Nasenhöhle, die Symptome einer chronischen infektiösen Rhinitis. Sie beginnt in ihrem Initialstadium mit dem Bild einer banalen katarhalischen Rhinitis und äußert sich in der Regel zuerst bei Ferkeln im Alter von 5-10 Tagen (RAPS, 1964, NECVAL, 1967). Die Tiere niesen häufig, zeigen Kopfschütteln und oft reichlich serösen Nasenausfluß. Die Nasenatmung kann bereits in diesem frühen Stadium behindert sein, was an feucht-nasalen Stenosegeräuschen zu erkennen ist. Nicht alle Ferkel einer infizierten Bucht müssen jedoch zwangsläufig klinisch erkranken. Bei einem Teil der Tiere kann die initiale Rhinitis subklinisch verlaufen, so daß die charakteristischen Krankheitszeichen nicht zu beobachten sind. Klinisch erkrankte Tiere können auch nach kurzer Zeit wieder gesunden (SCHULZE und REICHEL, 1960). Beim Fortschreiten der Erkrankung ändert sich jedoch die Beschaffenheit des Nasensekretes schon innerhalb weniger Tage. Es wird schleimig-trübe, eitrig und führt, durch die Verlegung der Atemwege, häufig zur Dyspnoe der Tiere. Hierdurch wird das Allgemeinbefinden der Ferkel, das im Initialstadium der Erkrankung in der Regel wenig beeinflusst ist, erheblich gestört. Dies hat eine schlechte Futtermittelnutzung bzw. eine verminderte Saugkraft der Ferkel und somit ein Kümmerwuchs der Tiere zur Folge. Die entzündungsbedingte Schädigung der Nasenschleimhaut kann sich in oft sogar heftigem Nasenbluten äußern, was SCHULZE und REICHEL (1960) bei schon 6-12 Wochen alten Ferkeln beobachten konnten. Ein häufig gefundenes Symptom, das bereits frühzeitig in Erscheinung tritt und durch die entzündungsbedingte Verlegung der Tränen-Nasengänge verursacht wird, ist die Ansammlung

von bräunlich-schwarzem Sekret im medialen Augenwinkel der Tiere, das beim Ablaufen einen deutlich erkennbaren dunkelgefärbten Streifen ausbildet. Durch die Behinderung der Atmung, die herabgesetzte Widerstandskraft und durch spezielle bakteriologische Gegebenheiten wird die Ausbildung von Pneumonien begünstigt, die häufig dann zum Tode der geschwächten und kümmernden Ferkel führen. Nach BEN-DIXEN (1957) sowie SCHULZE und REICHEL (1960) korreliert das Ausmaß der Pneumonien mit der Stärke der entzündungsbedingten Veränderungen im Naseninneren der Tiere. In der Spätphase der Erkrankung, nicht vor der 5. Lebenswoche (DIRKS, 1972), äußert sich der chronisch-entzündliche Prozeß bei einem Teil der Tiere in zunehmend deutlicheren Verformungen des Oberkiefers. In diesem Stadium können häufig seitliche Verbiegungen, ein Aufwerfen oder eine allgemeine Verkürzung der Oberkiefer mit Wulstbildung auf dem Nasenrücken beobachtet werden. Die Tiere schniefen oft deutlich wahrnehmbar und sind infolge der Oberkieferverformung in ihrer Futteraufnahme behindert, was eine schlechte Futterverwertung und somit ein "Zurückbleiben in der Entwicklung" zur Folge hat. Diese charakteristischen Veränderungen sind jedoch nicht zwangsläufig mit dem Krankheitsbild verbunden. Oft werden, trotz schwerer entzündlicher und atrophischer Veränderungen der Nasengänge, kaum äußerliche Verformungen erkennbar. Nach Untersuchungen von BEN-DIXEN (1957) scheint diese für die Diagnosestellung schwierige Form häufiger vorzukommen als bisher angenommen.

b) Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Bei der Eröffnung der Nasenhöhle fallen in der Frühphase der Erkrankung die typischen Zeichen der katarrhalischen Entzündung mit seröser und muköser Exsudatbildung sowie einzelne hyperämische Herde auf. Diese neigen zu erosiven

Veränderungen. Zusätzlich werden Bezirke mit eitrigen Exsudationen gefunden (NIEBERLE u. COHRS, 1970). Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Atrophie der Schleimhaut. Schließlich greift der Prozeß der Atrophie auch auf die Knorpel- und Knochensubstanz über und äußert sich dann in einem herdförmigen Verlust, der sich zu einem allgemeinen Knochenschwund ausweiten kann. In diesem fortgeschrittenen Stadium sind die Conchien nur noch in Form hochgradig degenerativ veränderter und niedriger Leisten erkennbar.

Das Bild der morphologischen Veränderungen kann sehr vieltypisch sein. Septumdeviationen mit extremer seitlicher Einengung einer Nasenhälfte kombiniert mit Erweiterungen der Gegenüberliegenden wechseln mit Bildern eines intakten unverformten Septums ab, bei denen jedoch die Conchialregion als leere Höhle bestehen kann. Durch die Schrumpfungsprozesse kommt es häufig zu einer sagittalen Einengung der Nasenhöhle (BENDIXEN, 1957).

c) Histologische Veränderungen:

Nach NIEBERLE und COHRS (1970) ist das histologische Bild der Rhinitis atrophicans infectiosa im Anfangsstadium durch eine Hyperämie und Desquamation der Epithelien, durch eine lympho-monozytäre Infiltration der Mucosa und durch Leukozytenemigration in die Drüsen gekennzeichnet. Das Flimmerepithel wird in den chronisch-entzündlich veränderten Bereichen bald durch Plattenepithel ersetzt. Im fortgeschrittenen Stadium kann es zur Proliferation von Bindegewebe und zur Einschmelzung der knöchernen Grundlage kommen, ohne daß, nach NIEBERLE und COHRS (1970), eine vermehrte Osteoklasten-tätigkeit zu sehen ist. Wahrscheinlich ist dies auf der Basis der chronisch-eitrigen Entzündung zu erklären.

Basophile und azidophile Einschußkörperchen, die von DONE (1955) erstmals beschrieben wurden, können mitunter in den Epithelzellen der Nasenschleimhaut von Rhinitis atrophicans infectiosa - erkrankten Ferkeln beobachtet werden. Diese intrazellulären Veränderungen, die das Degenerationsprodukt geschädigter Nucleoli darstellen, sind jedoch nur eine gewisse Zeit nach der Infektion und nur in frischem Untersuchungsmaterial nachweisbar (ENGLERT, 1960). Sie geben zu Erwägungen über mögliche Zusammenhänge zwischen der Rhinitis atrophicans infectiosa und der Einschußkörperchenrhinitis der Ferkel Anlaß (DAHME u. WEIß, 1968, NIEBERLE u. COHRS, 1970 u.a.m.).

d) Diagnosestellung:

Die Diagnosestellung der Rhinitis atrophicans infectiosa ist relativ einfach, sofern die typischen Merkmale der Erkrankung wie häufiges Niesen, Nasenbluten, Sekretstreifen am medialen Augenwinkel oder erkennbare Verformungen der Oberkiefer vorliegen. Sie wird dann erschwert, wenn die charakteristischen Symptome fehlen oder nur in geringem Maße ausgeprägt sind. Dies ist in der Regel bei Ferkeln der Fall, die meist erst nach dem Absetzen von der Muttersau R.a.-typische Krankheitszeichen erkennen lassen, obwohl die Tiere schon im Alter von 5-10 Tagen, meist unter dem Bild einer banalen katarrhalischen Rhinitis, erkranken können (SCHIMMEL u. HUBRIG, 1965). Für die Diagnosestellung der Erkrankung ist es deshalb wichtig, beim Verdacht auf Rhinitis atrophicans infectiosa die klinische Untersuchung auf ältere Tiere des Bestandes, also auf Läufer und Mastschweine, auszudehnen. Dies ist in gemischten- oder Mastbetrieben leicht durchführbar, für reine Zuchtbetriebe ergeben sich jedoch Schwierigkeiten, da deren Nachzucht in späterem Alter oft schwer zu überwachen ist.

Der Schwerpunkt der R.a.-Diagnosestellung liegt nicht auf der klinischen Untersuchung der Einzeltiere, sondern in erster Linie auf der Bestandsüberwachung und dem Gesamtbild der einzeln gefundenen klinischen Symptome. Erschwert wird die Diagnosestellung bei kurzköpfigen Schweinerassen, wie z.B. den Piétrainschweinen, da bei diesen beginnende geringgradige Deformierungen der Oberkiefer oder Wulstbildung auf dem Nasenrücken weniger auffallend in Erscheinung treten als bei langköpfigen Schweinen.

Da beim Auftreten der ersten deutlichen klinischen R.a.-Symptome in der Regel schon der gesamte Bestand verseucht ist (ZETTEL, 1964), sind alle frühdiagnostischen Möglichkeiten von entscheidender Bedeutung.

Zur Unterstützung der rein klinischen Untersuchung, die nach DINGELDEIN (1969) in der Regel über 50% der R.a.-positiven Tiere nicht erfaßt, besteht heute durch rhinoskopische und röntgenologische Verfahren die Möglichkeit, am lebenden und klinisch unverdächtigen Tier äußerlich nicht erkennbare R.a.-Veränderungen der Nasengänge mit großer Sicherheit zu erfassen.

Über die Brauchbarkeit der Rhinoskopie zur Frühdiagnose der R.a. berichten u.a. WURZINGER (1961) und POINTER (1962). Für die technische Durchführung dieser Methode erscheinen sowohl die Nasenuntersuchungszange nach KILIAN in Verbindung mit den in der Rhinoskopie üblichen Beleuchtungsverfahren, als auch ein Laryngoskop geeignet. Infolge der Widersetzlichkeit der Tiere ist jedoch die Vollnarkose unumgänglich. Die Veränderungen der Nasenschleimhaut sind als knötchen- oder faltenförmige Erhebungen unterschiedlicher Färbung zu erkennen (POINTER, 1962). Der Effekt dieser Methode wird jedoch insofern eingeschränkt, als nur die vorderen Partien des Nasenhöhlensystems begutachtet werden können und undeutliche Veränderungen leicht übersehen werden

(GWATKIN, 1959, DREXLER u. KRAJC, 1966, DINGELDEIN, 1969, u.a.m.).

Als aussagekräftigeres Verfahren zur Früherkennung der R.a. wird im allgemeinen die röntgenologische Darstellung der Nasenhöhlen angesehen (BRAEND u. FLATLA, 1954, KUPPELMAYER u. SEIFERT, 1965, DANNENBERG u. RODEMERK, 1966, DREXLER u. KRAJC, 1966, KLIESCH u. HORST, 1967, HORST, 1971, u.a.). Obwohl der finanzielle Aufwand beträchtlich höher ist, erscheint diese Methode sinnvoll, da mit ihrer Hilfe bereits eine Selektion der Tiere in frühem Alter vorgenommen werden kann.

Über Selektionsmöglichkeiten mit dieser Methode, die es erlaubt, R.a.-kranke Tiere bereits im Alter von acht Wochen zu erkennen und durch röntgenologisch negative Tiere zu ersetzen, berichten SCHÖNMUTH, NAGEL u. SEIFERT (1968). Die große Bedeutung der Röntgenmethode wird auch in den Mittellungen von BUGNOWSKI (1972) deutlich, der bei der Durchführung seiner Untersuchungen mit einem transportablen Röntgenapparat arbeitete. Hierzu war es erforderlich, die Tiere in Zwangsständen zu fixieren. Seine Ergebnisse erbrachten nicht nur Klarheit über die tatsächliche R.a.-Verbreitung in den untersuchten Beständen, sondern erlaubten, neben epidemiologischen Studien, infolge röntgenologischer Überwachung mehrerer Generationen, auch Folgerungen zur genetischen Determination der R.a. zu ziehen. Weiterhin wurde auch durch diese Untersuchungen die Möglichkeit einer gezielten und sicheren Selektion R.a.-kranker Tiere erkannt.

Einen weiteren Beitrag, der den diagnostischen Wert der röntgenologischen Untersuchung hervorhebt, leisteten SCHÖSS u. SIGGEL (1973), die Köpfe von geschlachteten Schweinen sowohl röntgenologisch als auch nach Nasenquerschnitt pathologisch-anatomisch beurteilten. Beide Untersuchungsmethoden

erbrachten ein fast übereinstimmendes Ergebnis. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch DANNENBERG u. RODEMERK (1966).

Die röntgenologische Untersuchung muß nach diesen Berichten als eine sichere Methode angesehen werden, die es gestattet, beim lebenden und klinisch unverdächtigen Tier intranasale R.a.-Veränderungen bereits frühzeitig zu erfassen. Ihr diagnostischer Wert ist selbstverständlich dadurch begrenzt, als sich die frühesten Stadien der Erkrankung, die sich an der Schleimhaut abspielen und nur ganz geringe, meist nur histologisch verifizierbare Veränderungen verursachen, hierdurch nicht nachgewiesen werden können. In diesem Zusammenhang wird auch das Problem symptomloser Erregerträger und -ausscheider offenbar, die verständlicherweise mit diesem Verfahren ebenfalls nicht erfaßt werden. Ein negativer Röntgenbefund kann demzufolge nicht zwangsläufig das Freisein eines Tieres von der R.a. bedeuten (SCHÖSS u. SIGGEL, 1973).

Neben den diagnostischen Verfahren am lebenden Tier besteht beim toten bzw. geschlachteten Schwein die Möglichkeit, eine pathologisch-anatomische Untersuchung vorzunehmen. Der von BENDIXEN (1957) erstmals vorgeschlagene Nasenquerschnitt in Höhe der Eckzähne des Oberkiefers, der seither als Standardquerschnitt bezeichnet wird, ermöglicht eine sichere Begutachtung der inneren Nasenverhältnisse. In diesem Bereich werden erfahrungsgemäß die ausgeprägtesten R.a.-Veränderungen angetroffen. Atrophien und Deformationen der Conchien und des Nasenseptums können hierbei sicher erkannt und auf R.a.-Spezifität untersucht werden.

Solche pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind in der Praxis ohne großen technischen Aufwand durchführbar und eine notwendige Ergänzung der klinischen Bestandskontrollen, wie die Untersuchungen von KAYSER u. LAIDE (1971) bestätigen.

Abweichend von dem durch BENDIXEN (1957) und anderen Autoren

propagierten Nasenquerschnitt, erscheint auch bei den infolge der üblichen Schlachtung längsgespaltenen Köpfen - somit auch bei der normalen Fleischbeschau - eine R.a.-Diagnosestellung recht gut möglich (BLOCK, 1965). Dieses Verfahren wird nach NEUMANN, SCHWATE und BRUNSTERMANN (1971) wertvoll ergänzt durch die labordiagnostische Untersuchung von aus längsgespaltenen Köpfen herauspräparierten Nasenmuscheln.

Gegen eine unkritische Anwendung der Diagnose R.a. aufgrund sogar schwerer Deformierungen der Conchien und des Septums wendet sich BEHRENS (1971). In seinen Untersuchungen konnte er nachweisen, daß einerseits die normale anatomische Variationsbreite der Nasenmuscheln noch nicht genau definiert ist, worauf schon WALZL (1967) hinwies, andererseits aber auch durch angeborene Mißbildungen, durch lokale Abszedierungen oder durch die Folgen einer eitrigen Rhinitis R.a. typische Veränderungen vorgespiegelt werden können. Der Befund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung kann infolgedessen nicht allein die sichere R.a.-Diagnosestellung erlauben, sondern nur in Verbindung mit der klinischen Bestandsuntersuchung und unter Berücksichtigung deren Ergebnisse (BEHRENS, 1971).

Neben den bisher erwähnten und brauchbaren diagnostischen Verfahren wurden auch zahlreiche andere Methoden geprüft, die sich jedoch bis heute für die R.a.-Diagnostik als ungeeignet erwiesen.

Infolge der noch weitgehend ungeklärten Ätiologie der R.a. und der Vielzahl der in Frage kommenden infektiösen Agentien, kann weder in einem Erregernachweis noch in serologischen Verfahren ein diagnostischer Wert gesehen werden. Auch Methoden, die sich die immunologische Reaktion des Organismus auf eine Erregerinkubation hin für die Diagnosestellung zunutze machen wollten, haben bis heute zu keinem

befriedigenden Ergebnis geführt. Obwohl ein spezifisches Allergen von SOTOW und BLINOW (1961) isoliert wurde, war es nicht möglich, mit diesem eine Reaktion bei einigen sicher mit R.a. befallenen Tieren auszulösen.

Eine weitere diagnostische Methode wird von einigen Autoren in der Anwendung des Tierversuches gesehen. Dieses kostenaufwendige Verfahren ist besonders bei der Einstellung neu erworbener oder wertvoller Tiere angebracht, um latente Erkrankungen zu erfassen.

Nach kontaktnaher Aufstallung mit besonders anfälligen, jedoch nachweisbar gesunden Tieren, in der Regel Ferkel, kann deren spätere Untersuchung auf R.a. spezifische Symptome die Frage einer latenten Erkrankung des neu erworbenen Tieres klären. Hinweise für dieses Verfahren geben u.a. PASCHOV, KURBALA u. SEREDA (1963) und SCHULZE (1969).

Trotz zahlreicher diagnostischer Verfahren sind die Möglichkeiten zur Früherkennung der Rhinitis atrophicans infectiosa heute noch unbefriedigend. Alle bisher bekannten Methoden gestatten es lediglich, die durch die Rhinitis atrophicans infectiosa bedingten Veränderungen am Tier zu diagnostizieren. Viele Infektionen verlaufen jedoch offenbar stumm und können demzufolge mit diesen Methoden nicht erfaßt werden. Ein Diagnostikum für die sichere Unterscheidung, ob ein Tier infiziert ist oder nicht, fehlt bisher. Dies bedeutet, daß stumme Überträger der Erkrankung nicht erkannt werden können. Hier liegen das Hauptproblem der Bekämpfung und die Ursache für die ständig zunehmende Verbreitung der Seuche.

e) Differentialdiagnose:

Die Diagnosestellung der R.a. wird durch mehrere Krankheitsbilder kompliziert, die aufgrund ähnlicher pathologischer

Veränderungen zu einer Fehldiagnose Anlaß geben können. Hierzu gehören die sich im Nasenbereich abspielenden osteodystrophischen und rachitischen Veränderungen. Da diese Krankheitsbilder jedoch den Gesamtorganismus betreffen, besteht hier eine Möglichkeit der Abgrenzung. Infektiöse, katarrhalische und akute purulente Rhinitiden sind weiterhin differentialdiagnostisch erwähnenswert. Der entscheidende Unterschied dieser akuten Infektionen, im Vergleich zu dem chronischen Geschehen bei der R.a., wird jedoch gekennzeichnet durch eine höhere akute Mortalität, durch den in der Regel hochfieberhaften Verlauf, eine bessere medikamentöse Beeinflußbarkeit sowie der Tendenz, keine Atrophien zu hinterlassen (SCHULZE u. REICHEL, 1960). Im Gegensatz zu der Rhinitis atrophicans infectiosa lassen sich diese Erkrankungen bei adäquater Haltung und Therapie meist rasch aus einem Bestand eliminieren.

II. Ätiologie

Obwohl die Ätiologie der Rhinitis atrophicans noch weitgehend ungeklärt ist, bestehen heute nach zahlreichen Untersuchungen doch fundierte Vorstellungen über die ursächlichen Zusammenhänge. Im wesentlichen haben sich drei Hypothesen in der Diskussion dieses Themas behauptet:

1. die Theorie der genetischen Determination zur R.a.,
2. der Einfluß einer Mangelernährung,
3. die infektiöse Genese.

Als gesichert gilt heute, daß außer diesen Einflüssen noch weitere Faktoren zumindest für die Manifestation und den Verlauf der Erkrankung verantwortlich zu machen sind.

a) Vererbungstheorie:

Bereits bei der erstmaligen Beschreibung der R.a. hatte FRANQUE die Möglichkeit einer erblichen Disposition nicht ausgeschlossen. Eine Einzelbeobachtung von KOCH, JÖCHLE und KOLB (1958), die den genetischen Einfluß eines an R.a. erkrankten Ebers auf seine Nachkommen beobachteten, spricht zunächst für die von FRANQUE geäußerte Vermutung. Aufgrund der Ergebnisse bei der Überwachung mehrerer Generationen, glauben die Autoren sogar auf einen dominanten Erbgang schließen zu können. Umwelteinflüsse als auslösende Faktoren werden von ihnen ausgeschlossen. Nähere Hinweise, die es gestatten würden, den genetischen Faktor gegenüber anderen Einflüssen klar herauszustellen, fehlen allerdings in dieser Mitteilung.

Auch von anderen Autoren wird eine erbliche Komponente erwogen. So vertritt LARSEN (1962) die Ansicht, daß die Atrophie der Nasenmuscheln angeboren ist, schließt jedoch den Einfluß einer Mangelerkennung der Muttersau nicht aus. Dem sind jedoch die Ergebnisse von BRAEND und FLATLA (1954) gegenüberzustellen, die nach Kreuzungsversuchen zwischen an R.a. erkrankten und nicht erkrankten Tieren keine angeborene Unterentwicklung der Conchien feststellen konnten. Dies wird ebenfalls von NEUNDORF (1966) bekräftigt, der in seinen Versuchsergebnissen völlig gesunde Ferkel sah, die von eindeutig an R.a. erkrankten Ebern und Sauen stammten. Diese Ferkel wurden auch später nicht von R.a. befallen. Eine Reihe von Autoren, RÜFFER (1958), FLEISCHER (1959), SCHULZE und REICHEL (1960), GLÄSSER, HUPKA und WETZEL (1961), sowie BOHNHARDT (1963) sind sich in ihrer Auffassung darin einig, daß kurzköpfige Schweinerassen für atrophische Veränderungen der Nasenhöhle prädisponiert sind. FLATLA und BRAEND (1953) hingegen berichten, daß sie keine Zusammenhänge zwischen Kurzköpfigkeit und Morbidität beobachten konnten. ZANETTI (1963)

und FREEDEN (1965) erwähnen die Möglichkeit einer erblichen Resistenz gegen die R.a. bei der Lacombe-Schweinerasse.

Die von BLOCK (1965) zur Diskussion gestellte Hypothese, nach der die R.a. als Folge eines Anpassungsprozesses an Umwelteinflüsse angesehen werden könnte, mit der Tendenz der Vererblichkeit, wird durch Untersuchungen von KUPPELMAYR und SEIFERT (1965), KRETZSCHMAR und DANNENBERG (1966) sowie SCHÖSS (1968) widerlegt. Sie sehen in den unter ungünstigen Haltungsbedingungen auftretenden Faktoren - Ammoniakanreicherung in der Atemluft und Futterstaubentwicklung - die nach der Auffassung von BLOCK (1965) vererbbare Anpassungsvorgänge auslösen sollen, lediglich die R.a. begünstigende Bedeutung dieser Reizstoffe. Auch erwähnen sie, daß sie unter besten Haltungsbedingungen an Rhinitis atrophicans erkrankte Tiere vorfinden konnten. Weiterhin wird diese Hypothese allein dadurch entkräftet, daß, nach den Gesetzmäßigkeiten der Genetik, Akklimatisationsvorgänge nicht vererbbar sind.

Eine direkte genetische Determinante der R.a., die zwangsläufig und als einzige ätiologische Komponente die Erkrankung bestimmt, wird heute von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt. Dagegen bleibt eine genetische Disposition auch weiterhin in der Diskussion, obwohl die Bedeutung anderer auslösender Faktoren in den Vordergrund gestellt wird (BENDIXEN, 1957, 1961, 1967, BRÜGGEMANN, 1958, KUPPELMAYR und SEIFERT, 1965, BJÖRKLUND und HENRICSON, 1965, KLIESCH und HORST, 1967). SCHULZE und REICHEL (1960) sowie BEHRENS und RICHTER (1967) sprechen sich allerdings gegen den Einfluß von Erbfaktoren aus.

b) Mangelernährungs-Theorie:

Die Rolle von Ernährungsfaktoren, die bei der R.a. als ätiologisches Moment im Gespräch sind, ist bis heute noch

nicht eindeutig geklärt. Hierzu werden von zahlreichen Autoren unterschiedliche und zum Teil widersprüchliche Angaben gemacht. Einflüsse fütterungsbedingter Störungen im Mineral-, Eiweiß- und Vitaminhaushalt werden diskutiert und als mögliche Faktoren herausgestellt. Aus dem Großteil der Mitteilungen geht jedoch hervor, daß diesen Faktoren weniger eine ätiologische als vielmehr eine prädisponierende Bedeutung zukommt. Untersuchungen von BROWN, KROOK und POND (1966) sowie BENDIXEN (1957) heben den Einfluß unphysiologischer Mineralkonzentrationen im Futter hervor. Ihre pathogenetischen Vorstellungen darüber gehen dahin, daß über ein vermindertes Calciumangebot bei gleichzeitig konstanter oder vermehrter Phosphatgabe der Mechanismus einer erhöhten Parathormonsekretion in Gang gesetzt wird. Hierdurch wird neben einer generalisierten Osteodystrophie auch eine Demineralisierung der Knochengrundsubstanz im Nasenbereich ausgelöst. Durch die Atrophie der knöchernen Areale dieser Region wären die Voraussetzungen für den pathogenetischen Ablauf der R.a. gegeben. Der ätiologische Gedanke, dem dieser hormonelle Mechanismus zugrunde liegt, wird jedoch dadurch eingeschränkt, daß in der Regel die von der R.a. betroffenen Schweinebestände heute nicht mehr diese extreme Calcium- und Phosphatstoffwechselstörung aufweisen, wie sie von BROWN, KROOK und POND (1966) für die typische Ausprägung der Befunde zugrunde gelegt werden.

Neben BENDIXEN (1957, 1961, 1967) hebt auch LARSEN (1962) den Einfluß einer eiweißarmen und kohlenhydratreichen Fütterung hervor, während er der unzureichenden Versorgung mit Mineralien und Vitaminen eine nur untergeordnete Rolle einräumt. Atrophische Veränderungen der Nasenregion betrafen in seinen Ergebnissen vor allem die Nachkommen von Sauen, die mit einem Eiweißdefizit ernährt wurden. Er vertritt

daher die Ansicht, daß durch ausreichende Eiweißfütterung der Sauen während der Trächtigkeit nicht nur die Atrophie der Nasenmuscheln zu verhindern ist, sondern sogar ein Verschwinden der R.a. aus betroffenen Beständen erreicht werden kann. Die Erfahrung zeigt jedoch, daß auch bei ausreichender Eiweißversorgung eine Erkrankung nicht verhindert werden kann. Die Fütterungsversuche von LEBEDEV (1962), der selbst bei bester quantitativer und qualitativer Fütterung der Muttersauen eine Erkrankung unter den Ferkeln nicht verhindern konnte, bestätigen die allgemeine Erfahrung.

Zahlreiche Autoren machen für das Auftreten der R.a., neben anderen Faktoren, insbesondere Vitaminmangelzustände verantwortlich (BENDIXEN, 1957, RÜFFER, 1958, GLÄSSER, HUPKA und WETZEL, 1961, RITZE, 1965, NEUNDORF, 1966). Den Vitaminen A und D kommt nach Erfahrung dieser Autoren die größte Bedeutung zu. Ein Mangel an diesen Vitaminen hat zweifellos einen Einfluß auf die Bereitschaft zur Erkrankung, jedoch erlauben die in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen nicht, die Bedeutung des Vitaminmangels aus dem Komplex der ätiologischen Theorien herauszustellen.

In den Untersuchungsergebnissen aller Autoren, die den Einfluß einer Mangeler ernährung auf das Krankheitsgeschehen der R.a. zu klären versuchten, wird der R.a. begünstigende Effekt einer gestörten Mineral-, Eiweiß- und Vitaminversorgung deutlich, wobei jedoch die Wertigkeit der einzelnen Faktoren ungeklärt bleibt. Mit Sicherheit ist aber anzunehmen, daß die Bedeutung dieser fütterungsbedingten Faktoren in der sekundären Beeinflussung des infektiösen Verlaufes der R.a. liegt.

c) Infektionstheorie:

Unter der Vielzahl der heute diskutierten ätiologischen Möglichkeiten wird der infektiösen Genese, unter Berücksichtigung anderer prädisponierender Faktoren, eine vorrangige Bedeutung eingeräumt. Neben umfangreichen epizootologischen Beobachtungen (BRION, 1954, SCHULZE und REICHEL, 1960, BEHRENS, 1962, LÖCKEN, 1963, SCHÖSS, 1968, u.a.m.) haben wiederholt gelungene Übertragungs- und Infektionsversuche die entscheidende Beteiligung infektiöser Faktoren bei der R.a. bestätigt. Ebenso sprechen auch die günstigen Erfahrungen, die bei der Bekämpfung der R.a. durch das SPF-Programm gewonnen werden konnten, für eine infektiöse Genese der Erkrankung. Trotz zahlreicher Untersuchungen konnte jedoch ein spezifischer Erreger, der als alleinverantwortliches Agens für die Entstehung der R.a. angesehen werden könnte, bisher noch nicht isoliert werden. Die Ergebnisse der Autoren, denen es gelang, durch intranasale Inokulation von isolierten Erregern der verschiedensten mikrobiologischen Familien die Symptome der R.a. auszulösen, bekräftigen allerdings die Vermutung, daß der infektiösen atrophischen Rhinitis eine multiple infektiöse Genese zugrunde liegen muß.

Neben den Bakterien *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus suis*, *Pseudomonas aeruginosa* sowie *Spherophorus necrophorus* werden Viren, Mycoplasmen und Trichomonaden wiederholt in der Literatur als Erreger der R.a. beschuldigt. Hinzu kommt die Bedeutung ubiquitärer Keime auf den Verlauf der R.a., wie: Streptokokken, Mikrokokken, Colibakterien, Corynebakterien u.a.m. als infektiöse Hilfsfaktoren, die häufig aus dem Nasensekret schnüffelkranker Schweine isoliert werden können.

Die Berichte, die experimentell fundierte Aussagen über die in Frage kommenden spezifischen Erreger der R.a. enthalten, sind zahlreich.

So wurde von GWATKIN, DZENIS und BYRNE (1953), HEDDELSTONE, SHUMAN und EARL (1954) sowie von SCHÖSS (1971) mitgeteilt, daß durch kulturelle Untersuchung der Nasenflora *Pasteurella multocida* fast doppelt so häufig bei R.a.-kranken Schweinen nachgewiesen werden konnte als bei gesunden Tieren. Über gelungene Infektionsversuche mit *Pasteurella multocida*-Kulturen, die aus dem Nasensekret R.a.-kranker Tiere isoliert wurden, berichten GWATKIN u. Mitarb. (1953), BRAEND und FLATLA (1954), SWITZER (1956), TERPSTRAT und AKKERMANS (1960) sowie DIRKS (1972). Dagegen glauben LAMICHOV (1960) und SWITZER (1963) aus ihren Untersuchungsergebnissen ableiten zu können, daß durch *Pasteurella multocida* lediglich eine eitrige Rhinitis, aber kaum eine Atrophie der Nasenmuscheln hervorgerufen werden kann. BRION (1954) wiederum sieht *Pasteurella multocida*, neben anderen Faktoren, als ein R.a. auslösendes Agens.

Auch *Bordetella bronchiseptica* wurde nach ROSS, DUNCAN und SWITZER (1963), GROSS und CLAFLIN (1962), GUENOV (1968) u.a.m. im Nasensekret von an R.a. erkrankten Schweinen häufiger nachgewiesen als bei gesunden Tieren. ROSS u. Mitarb. (1963) konnten bei der Überwachung von 87 verseuchten Schweineherden feststellen, daß im Nasalausstrich der Schweine *Bordetella bronchiseptica* zu 54 % neben anderen Erregern, insbesondere *Mycoplasma granularum*, vertreten war. Sowohl SWITZER (1956), als auch GROSS u. CLAFLIN (1962) sowie ROSS, DUNCAN u. SWITZER (1963) gelang es, bei Versuchsferkeln mit isolierten Kulturen von *Bordetella bronchiseptica* wiederholt die R.a. zu erzeugen. Von SWITZER (1963) wird jedoch *Bordetella bronchiseptica*, ebenso wie *Haemophilus suis*, nur als Sekundärerreger gesehen, der den Verlauf einer bereits bestehenden Rhinitis beeinflussen kann.

Mit *Haemophilus suis*, den auch ROSS u. Mitarb. (1963) vermehrt in ihren Nasalausstrichen vorgefunden hatten, führten BRAEND u. FLATLA (1954) Infektionsversuche durch, die zeigten, daß dieser Erreger nur in Kombination mit *Pasteurella multocida* die Symptome der R.a. auszulösen vermag. Ähnliche Hinweise auf die mögliche Bedeutung der kombinierten Einwirkung mehrerer Erreger ergeben sich aus den Beobachtungen von Mc KAY u. CARTER (1953), die das Krankheitsbild der R.a. nicht durch Inoculation mit *Pasteurella multocida* allein, sondern nur in Verbindung mit *Spherothorus necrophorus* erzeugen konnten. Auch *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacterium pyocyaneum*) wurde von BUGEAC u. Mitarb. (1955) aus dem Nasensekret schnüffelkranker Schweine isoliert. Entgegen den Ergebnissen von SWITZER (1956) und GWATKIN (1958), die nach experimentellen Reproduktionsversuchen mit diesem Erreger kein R.a.-typisches Krankheitsbild auslösen konnten, berichten VOLINTIER u. Mitarb. (1957) von eindeutigen R.a.-Symptomen bei Ferkeln, die von ihnen mit *Pseudomonas aeruginosa*, allerdings kombiniert mit einem isolierten Virus, experimentell intranasal infiziert wurden.

Die Virusgenese der R.a. begründet sich insbesondere auf Untersuchungen von DONE (1955), der bei an Rhinitis erkrankten Schweinen basophile und azidophile Einschußkörperchen in den Epithelzellen der Nasenschleimhaut vorfinden konnte. Diese intrazellulären Veränderungen sind typisch für eine Virusinfektion. Sie sind Ausdruck einer durch die Erreger bedingten Degeneration der Nucleoli. Einschußkörperchen wurden auch von anderen Autoren im Zusammenhang mit der R.a. beschrieben (BAKOS, OBEL, SWAHN u. WALZL, 1960, DUNCAN, ROSS u. SWITZER, 1964, BERNER, 1966). Nach diesen Untersuchungen werden Virusstämme vom Typ Nita und Sanda als mögliche Agentien erwogen. Auch die Ergebnisse von COHRS (1959), IWANOW u. BOGOLEPOW (1959), SOTOW und BLINOW (1961) sowie SERGEJEWA (1960) sprechen für eine Virusgenese der R.a.

Im Gegensatz dazu glauben LAMICHOW und SELJUGINA (1963), daß nicht ein Virus die primäre und auslösende Rolle bei der R.a. spielt, sondern vielmehr andere Faktoren, die die Resistenzlage der Tiere schwächen und somit ubiquitären und unter normalen Bedingungen apathogenen Viren die Möglichkeit einer Pathogenität geben. Als Beispiel hierfür führen sie die Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchungen mit dem Herpesvirus an, das erst bei geschwächter Resistenz der Tiere seine pathogene Wirkung im Nasenbereich entfalten konnte.

Hinweise auf die Bedeutung von Mycoplasmen und den ihnen mikrobiologisch zugestellten Organismen der PPLO-Gruppe (pleuropneumonia - like organisms) auf das Krankheitsgeschehen der R.a. geben zahlreiche Beobachtungen verschiedener Autoren.

Nachdem schon SWITZER (1953) ein Filter passierendes Agens bei an R.a. erkrankten Tieren isolieren konnte, das er als *Mycoplasma hyorhinis* bezeichnete, berichtete ein Jahr später BRION (1954) von Organismen der PPLO-Gruppe, denen er eine primäre ätiologische Bedeutung für die Erkrankung zusprach. Weiterhin gelang es UNGUREANU, GRECIANU u. GOGOASA (1959) bei der histologischen Untersuchung von Nasenschleimhautproben, die sie R.a. erkrankten Tieren entnommen hatten, drei PPLO-Stämme zu differenzieren. Neben GWATKIN (1954), der nach Instillation von Organismen der PPLO-Gruppe in die Nasenhöhle von Ferkeln atrophische Veränderungen feststellen konnte, berichten ROBERTS, SWITZER u. RAMSEY (1963), HARTWICH u. NIGGESCHULZE (1966), sowie ULBRICH u. SCHEER (1968) von Infektionsversuchen mit Mycoplasmen, die jedoch nicht beweisen konnten, daß dieser Erreger alleinverantwortlich für die Erkrankung ist. Auch SCHIMMEL u. HUBRIG (1965), die auf eine von ihnen beobachtete gehäufte Anwesenheit von Mycoplasmen bei an R.a. erkrankten Schweinen hinweisen -

sie konnten aus atrophisch veränderten Nasenschleimhautproben Mycoplasmen zu 64 % isolieren - glauben diesem Erreger lediglich eine Mitwirkung im Krankheitsgeschehen zusprechen zu können. Ähnliche Werte liefern die Beobachtungen von L'ECUYER (1961), der eine 51 %ige Beteiligung von Mycoplasmen in den Atemwegen erkrankter Tiere feststellte, sowie von SWITZER (1963), der denselben Erreger zu 60 % in der Nasenhöhle und zu 50 % in pneumonisch veränderten Lungenteilen von Schweinen mit atrophischer Rhinitis anwesend fand. Auch ROSS u. Mitarb. (1963) konnten bei der Untersuchung von Nasalausstrichen erkrankter Schweine feststellen, daß Mycoplasmen neben anderen Erregern vermehrt vertreten waren; so fanden sie sowohl eine Beteiligung von *Mycoplasma granularum* zu 61 % als auch von *Mycoplasma hyorhinis* zu 30 % in ihrem Untersuchungsmaterial.

Von vielen Autoren wird jedoch *Mycoplasma hyorhinis* nicht nur als Erreger der Rhinitis atrophicans infectiosa, sondern auch verantwortlich für die Enzootische Pneumonie der Schweine (EPS) gesehen. So verweisen SCHIMMEL u. HUBRIG (1965) auf die Ergebnisse von BAKOS u. DINTER (1963), die ein für die EPS verantwortlich gemachtes Agens isolieren konnten, dessen antigene Übereinstimmung mit *Mycoplasma hyorhinis* serologisch nachgewiesen wurde.

Neben der umfangreichen Literatur, die die Bedeutung von Bakterien, Viren und Mycoplasmen für die Genese und den Verlauf der R.a. herausstellt, bestehen zahlreiche Hinweise auf einen R.a. positiven Einfluß von Flagellaten. SPINDLER, SHORB u. HILL (1953), die in ihrer Veröffentlichung eine Beobachtung SWITZERS (1951) erwähnen, der bei 80 % an der R.a. erkrankten Schweinen Trichomonaden nachweisen konnte, führten selbst erfolgreiche Inoculationsversuche mit diesem Erreger durch. Nebenbei ergab sich, daß abgetötetes inoculiertes Trichomonadenmaterial keine Veränderungen im Nasenbereich der Tiere hervorrufen konnte. Gleichermaßen sehen

sich CEPUROV u. VACHIDOV (1961) wie auch CANECKY (1961) und MELICHOV (1961) durch ihre Versuchsergebnisse veranlaßt, den Trichomonaden eine besondere ätiologische Bedeutung für die R.a. einzuräumen. Demgegenüber berichten FITZGEROLD, HAMMOND u. LE GRANDE SHUPE (1954), daß es ihnen nicht gelang, die Erscheinung der atrophischen Rhinitis durch intranasale Applikation von bakterienfreien Trichomonadenaufschwemmungen auszulösen. Jedoch sind die Mitteilungen, die von einer gehäuften Anwesenheit von Trichomonaden in der Nasenhöhle von R.a.-kranken Schweinen berichten (SHUMAN u. Mitarb., 1953, SWITZER, 1955, TILGA, 1955, MAKSIMOV, 1965 u.a.m.) zahlreich, so daß man eine Bedeutung auch dieses Erregers für die Erkrankung nicht übersehen kann.

Die Schwierigkeit der ätiologischen Determination der R.a. ergibt sich aus der Vielzahl der Möglichkeiten, über die in der umfangreichen Literatur berichtet wird.

Nach dem heutigen Stand des Wissens muß die R.a. als eine durch verschiedene Faktoren auslösbare Erkrankung angesehen werden. Neben einer gewissen genetischen Disposition ist der Einfluß haltungs- und fütterungsbedingter Faktoren unbestreitbar.

Bei der allgemein in den Vordergrund gestellten infektiösen Genese ergeben sich in der Literatur deutliche Diskrepanzen hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung aller in Frage kommenden Erreger.

Aufgrund häufig gelungener Infektionsversuche mit den unterschiedlichsten Erregern sowie deren erfolgreicher Isolierung aus dem Nasensekret R.a.-kranker Schweine, kann die Rhinitis atrophicans wohl kaum als pathomorphologisches Erscheinungsbild eines einzigen spezifischen Erregers angesehen werden.

Vielmehr muß zahlreichen Erregern eine gleichrangige Stellung hinsichtlich ihrer infektiösen Bedeutung eingeräumt werden. Schon SWITZER (1956, 1965) bestärkt dieses Konzept, indem er sagt, daß jede Entzündung der Nasenschleimhaut, die schwer genug ist und lange genug andauert, zur Atrophie der Nasenmuscheln führt.

Hieraus ergibt sich, daß das Syndrom Rhinitis atrophicans als gemeinsame pathomorphologische Auswirkung einer Vielzahl von determinierten Faktoren verstanden werden kann.

III. Epidemiologie

Trotz der Neuerungen auf dem Gebiet der antibiotischen Therapie sowie der Erkenntnisse und Verbesserungen in Haltung und Fütterung, scheint sich die Rhinitis atrophicans infectiosa auch heute noch weiter zu verbreiten (DANNENBERG, 1965, DANNENBERG u. RODEMERK, 1966, DINGELDEIN, 1969).

Die Literatur über einen durchschnittlichen R.a.-Befall der Schweinebestände zeigt Differenzen, die vermutlich durch die regional unterschiedlichen und dort vorzugsweise angewandten Verfahren der Schweinehaltung bedingt sind. LÖCKEN (1963) spricht von einem 2,5 %igen R.a.-Befall der Schweinebestände Niedersachsens. SCHÖSS (1970) berichtet, daß im Weser-Ems-Gebiet seit 1965 ca. 20 % von 100 Herdbuchbetrieben wegen R.a.-Verseuchung gesperrt werden mußten. Hervorzuheben sind jedoch die Mitteilungen von DANNENBERG und RODEMERK (1966), die anhand der Auswertung von Schweinegesundheitsprotokollen in der DDR gebietsweise eine 65 %ige R.a.-Verseuchung der Betriebe registrieren konnten. Zusätzlich äußern sie den Verdacht, daß die R.a. in 90 % der größeren Herdbuchbetriebe in latenter Form vertreten ist.

Die Einschleppung der R.a. in einen bisher gesunden Schweinebestand erfolgt in der Regel durch zuerworbene, meist latent an R.a. infizierte und daher klinisch unverdächtige Tiere. Die weitere Verbreitung des Erregers im Bestand wird von den räumlichen Gegebenheiten beeinflusst und verläuft umso schneller, je enger der Kontakt der Tiere zueinander ist (FELDMAN, 1965).

Da die aerogene Infektion als wichtigster Übertragungsmodus der R.a. bekannt ist (BRION, 1954, WURZINGER, 1961, FELDMAN, 1965), wird verständlicherweise durch das in R.a.-Beständen immer beobachtete Beschnüffeln und Beniesen der Tiere untereinander die Ausweitung der Erkrankung beschleunigt. Die Erstbetroffenen eines R.a. befallenen Bestandes sind Tiere im Ferkelalter, die schon 5 bis 10 Tage nach der Geburt erkranken können (NECVAL, 1967, RAPS, 1964). Oft ist eine gesamte Bucht betroffen, jedoch können, abgesehen von meist häufigem Niesen, R.a.-typische klinische Symptome bei Ferkeln in diesem Alter lediglich in Ausnahmefällen beobachtet werden (SCHIMMEL, 1966, DINGELDEIN, 1969). Die Zeit des Absetzens der Ferkel von der Muttersau, die mit Fütterungs- und Haltungsumstellung verbunden ist, wird für die Tiere als kritische Periode der Erkrankung angesehen (SCHIMMEL, 1966). Meist ist schon bald nach dieser Zeit ein erstes Auftreten R.a.-typischer klinischer Erscheinungen zu beobachten, wie Sekretstreifenbildung am medialen Augenwinkel, beginnende Deformierungen der Oberkiefer oder Wulstbildung auf dem Nasenrücken (SCHIMMEL u. HUBRIG, 1965). Zusätzlich bestehen zahlreiche Beobachtungen, die für die Annahme sprechen, daß Ferkel schon unmittelbar nach der Geburt durch die Muttersau infiziert werden (HUTYRA, MAREK, MANNINGER, MOCSY, 1959). So konnten SCHULZE und REICHEL (1960) feststellen, daß Ferkel nicht an R.a. erkrankten, wenn ihnen sofort nach der Geburt der Kontakt zum Kopf der Muttersau entzogen wurde. Ebenso sprechen für diese Annahme die Ergebnisse von

KONDAUROW (1963), der Ferkel durch Schnittentbindung von R.a.-kranken Sauen entwickelte und diese isoliert mit künstlicher Ernährung aufzog. Auch später konnte er bei diesen Ferkeln keine R.a.-Symptome feststellen.

Die Bedeutung der Muttersau als Infektionsreservoir der R.a. wird durch diese Mitteilungen deutlich. Beobachtungen, die die besondere R.a.-Anfälligkeit der Tiere im Ferkelalter bestätigen, wurden auch von RAPS (1964, 1967) sowie von FELDMAN (1965) mitgeteilt, die feststellen konnten, daß bei einer Infektion der Tiere erst im Läuferalter meist keine klinischen Erscheinungen festzustellen waren.

Aus der Tatsache, daß weniger als die Hälfte aller an R.a. erkrankten Tiere klinisch erkannt werden (AFANASOW, 1961, NECVAL, 1967) und sogar Schweine mit hochgradigen atrophischen Veränderungen ohne äußerlich verdächtige Erscheinungen als unbedenklich angesehen werden (RAPS, 1964), ergibt sich die Problematik dieser Erkrankung. Nach AFANASOW (1961) können sogar 5-6 Jahre alte Sauen, die klinisch keine Anzeichen der R.a. besitzen, jedoch aus infizierten Beständen stammen, zu einer Verseuchung neuer Betriebe Anlaß geben. Es ist demnach verständlich, daß die Rolle dieser klinisch stummen Infektionsträger für den Seuchenverlauf der R.a. von entscheidender Bedeutung ist.

Eine interessante Variante im Infektionsmodus der R.a. wird durch ROSS, SWITZER und DUNCAN (1967) aufgezeigt, die eine Gefährdung der Schweinebestände nicht nur auf dem artspezifischen Infektionsweg sehen, sondern auch die Möglichkeit einer Übertragung des Erregers von anderen Tierspezies auf das Schwein nicht ausschließen. Veranlaßt zu dieser Annahme wurden sie durch Untersuchungen, in denen es gelang, mit aus Hunden, Katzen, Kaninchen sowie aus Ratten isolierten Bordetella-Stämmen, die R.a. bei Ferkeln auszulösen. Ähnliche Untersuchungen in dieser Richtung wurden von SOLOVEV

und Mitarb. (1963) durchgeführt, die auch bei Schafen R.a.-Symptome feststellen konnten, wenn sie zusammen mit R.a.-kranken Schweinen aufgestellt wurden. Ein Infektionsversuch bei gesunden Ferkeln mit dem Nasenmaterial eines dieser Schafe ergab wiederum eindeutige R.a.-Veränderungen bei den infizierten Tieren. Auch PASCHOW, KURBALA und SEREDA (1963) beschäftigen sich mit dieser Frage und weisen auf die Möglichkeit einer wechselseitigen Infektion von Ratten und Schweinen hin.

Obwohl diesem Infektionsmodus sicher nur eine untergeordnete Rolle beizumessen ist, zeigt er sich doch als zusätzlicher und nicht zu übersehender Faktor im Seuchengeschehen der R.a.

IV. Wirtschaftliche Bedeutung der Rhinitis atrophicans infectiosa:

Die Rhinitis atrophicans gewinnt weniger durch ihre pathomonische Auswirkung auf das einzelne Tier Bedeutung, sondern vielmehr durch ihren unbestrittenen Einfluß auf die Rentabilität verseuchter Betriebe. Die Ergebnisse zahlreicher Beobachtungen stellen deshalb immer wieder den wirtschaftlichen Faktor der Erkrankung heraus. So wird neben erhöhten Ferkelverlusten sowie einem gehäuften Auftreten kümmernder Tiere, der wirtschaftliche Schaden durch die R.a. insbesondere in einer herabgesetzten Futterverwertung bzw. in einer wesentlich geringeren Mastleistung der Schweine eines verseuchten Betriebes gesehen. WURZINGER (1961) schätzt die durch die R.a. zusätzlich bedingten Ferkelverluste auf 7,5 %, was auch nach anderen Beobachtungen durchaus zutreffen scheint. Jedoch muß klargestellt werden, daß die Verluste nicht durch die R.a. direkt verursacht werden,

sondern vielmehr durch deren Folgeerkrankung, besonders Pneumonien, die durch die R.a. begünstigt werden.

Über extreme Ferkelsterblichkeit in R.a. verseuchten Betrieben berichten TSCHERKASSOWA u. Mitarb. (1958), die gebietsweise in der UdSSR einen Verlust von 80 bis 90 % der Ferkel beobachten konnten.

Erwähnt sei noch in diesem Zusammenhang die Mitteilung von HOFMANN (1968), der bereits bei einer Überschreitung der normalen Ferkelverlustquote um 15 bis 20 % die Rentabilität eines Schweinebetriebes nicht mehr gewährleistet sieht. Allgemein wird jedoch der erhöhten Ferkelsterblichkeit in R.a. Beständen eine wesentlich geringere wirtschaftliche Bedeutung zugemessen als den Verlusten, die durch eine herabgesetzte Futterverwertung bzw. durch die verlängerte Mastdauer der an R.a. erkrankten Bestände entstehen. So wird von SOLVJANSKI und PAVLOVIC (1960) der Futtermehrverbrauch bei an R.a. erkrankten Tieren mit 10 %, von SCHIMMEL (1966) mit 20 bis 30 % angegeben. Ferner errechneten SCHULZE und REICHEL (1960), daß der Futterbedarf eines mit R.a. verseuchten Bestandes um 40 kg pro Tier höher lag als vor der Erkrankung. Dies ist darauf zurückzuführen, daß R.a.-kranke Schweine wesentlich später das Schlachtgewicht erreichen als gesunde Tiere. So konnten YOUNG, CALDWELL und UNDERDAHL (1959) feststellen, daß Schweine aus verseuchten Betrieben einen Monat länger gemästet werden mußten, um das Schlachtgewicht gleichaltriger gesunder Tiere zu erreichen. Darüber hinaus beobachtete WURZINGER (1961), daß 8 Monate alte, an R.a. erkrankte Schweine, im Vergleich zu gesunden Tieren ein Gewichtsdefizit bis zu 30 kg haben konnten. In der Literatur schwanken die Hinweise für eine Verlängerung der Mastdauer R.a.-kranker Schweine von 14 Tagen bis zu 3 Monaten. (HUTYRA und Mitarb., 1959, DANNENBERG, 1965, SCHIMMEL, 1966).

Neben diesen direkt faßbaren wirtschaftlichen Faktoren dürfen aber auch nicht die Verluste übersehen werden, die durch

die Erkrankung von Zuchtbeständen bzw. bei der Verseuchung von Zuchtbetrieben entstehen. Sie ergeben sich durch Ausschluß von Körungen, Absatzveranstaltungen, Schauen, Mastleistungsprüfungen und durch Beschränkungen beim Verkauf von Ferkeln, Sauen und Ebern u.a.

Es ist deshalb verständlich, daß trotz des heute noch recht unklaren Wissens über die Ätiologie der R.a., therapeutische Bemühungen in erster Linie dahin gehen, der Erkrankung einen Teil ihrer wirtschaftlichen Bedeutung zu nehmen.

V. Bekämpfung der Rhinitis atrophicans infectiosa:

Eine erfolgreiche und spezifische medikamentöse Therapie der Erkrankung konnte bis heute nicht gefunden werden. Deshalb ist es noch nicht möglich, R.a. verseuchte Betriebe durch medikamentöse Behandlung von der Erkrankung restlos zu befreien (BEHRENS und RICHTER, 1967, SCHULZE, 1969, EIKMEIER, 1970).

Neben einer Totalausmerzungen des gesamten verseuchten Bestandes, das als einzig sicheres Verfahren zur Tilgung der R.a. angesehen wird, besteht jedoch die Möglichkeit, auf medikamentösen Weg zumindest die Wirtschaftlichkeit von R.a. verseuchten Betrieben zu sichern. Über eine Reihe von erprobten Therapieverfahren, die meist im Zusammenhang mit Haltungs- bzw. Fütterungsverbesserungen angewandt werden, berichten zahlreiche Autoren. Hierbei liegt als Grundkonzept aller Behandlungspläne die Absicht zugrunde, neben einer direkten Beeinflussung der Erregeransiedlung in den Nasengängen der Tiere, eine allgemeine Erregerverdünnung im gesamten verseuchten Bestand und eine Verbesserung der Abwehrsituation zu erreichen (HUBRIG, KIELSTEIN, SCHIMMEL, 1966). Hierdurch wird gleichzeitig das Risiko durch die

Folgeerkrankungen der R.a. gemindert.

Über eine erfolgreiche Beeinflussung des klinischen Verlaufes in R.a.-verseuchten Beständen sowie eine dadurch bezweckte und erreichte Rentabilitätssteigerung dieser Betriebe, liegen zahlreiche Mitteilungen vor. So berichten KIRSTENSEN (1957), RÜFFER (1958), FLEISCHER (1959), SWITZER (1963), EIKMEIER u. MAYER (1967) u.a.m. von guten Ergebnissen bei einer Behandlung mit Antibiotika wie Terramycin, Streptomycin, Penicillin, Tylosin u.a. sowie mit Sulfonamiden. In der Regel wurden diese Substanzen intramuskulär oder peroral appliziert. Aber auch die lokale Anwendung von Antibiotika, wie sie von JEGOSCHIN und SCHERGIN (1963) mit einer Tetracyclin-Lösung, von SCHIMMEL und HUBRIG (1965) mit Chloramphenicol und von JANIAK (1967) mit einem Sulfonamid durch intranasale Applikation durchgeführt wurde, konnte die klinischen Erscheinungen in verseuchten Beständen wesentlich mindern. In diesem Zusammenhang wird jedoch immer hervorgehoben, daß Erfolge nur dann zu erreichen sind, wenn gleichzeitig zuchthygienische-, haltungs- bzw. fütterungsbedingte Mängel abgestellt werden, deren wesentliche Bedeutung auf die Pathogenese, den Verlauf sowie auf die Bekämpfung der Erkrankung allgemein anerkannt wird (HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY, 1959, SCHULZE u. REICHEL, 1960, GLÄSSER, HUPKA u. WETZEL, 1961, DANNENBERG, 1965, SCHIMMEL, 1966, EIKMEIER u. MAYER, 1967, EIKMEIER, 1970 u.a.m.).

Neben fütterungsbedingten Mängeln, denen jedoch heute bei den qualitativ hochwertigen Angeboten der Futtermittelindustrie kaum noch eine Bedeutung beizumessen ist, wird ein wesentlicher R.a. begünstigender Faktor in der oft praktizierten Überbelegung der Bestände gesehen. Für eine wirkungsvolle Beeinflussung und auch zur Prophylaxe ist es demnach wichtig, eine zu enge und kontaktnahe Aufstallung der Tiere zu vermeiden. Weiterhin ist es verständlich, daß

durch die Abstellung von Zugluft, die eine Unterkühlung der Tiere zur Folge hat und dadurch ihre Anfälligkeit erhöht, das Risiko der Erkrankung vermindert werden kann. In diesem Zusammenhang muß auch auf die Folgen durch falsch installierte Wärmequellen und unzureichende Stroheinstreu hingewiesen werden. Eine gleichgroße Bedeutung kommt weiterhin der Vermeidung von Futterstaubentwicklung zu, die als erheblicher chronischer Umweltreiz die Entwicklung von Rhinitiden begünstigt.

Die weitestgehende, jedoch kostspieligste Möglichkeit auf dem Weg der R.a.-Bekämpfung ist die totale Ausmerzung des gesamten betroffenen Bestandes, die heute als das alleinige sichere Verfahren zur Tilgung der Erkrankung angesehen wird. Wird dieser entscheidende Schritt zur Bekämpfung begangen, so ist vor der Neuebelegung des Bestandes unbedingt angezeigt, die Stallungen für einige Wochen nicht zu besetzen (FLEISCHER, 1959) und eine gründliche Desinfektion z.B. nach den Vorschlägen von RITZE (1965), ZAROV (1963) und WURZINGER (1961) durchzuführen, nach deren Berichten eine 3 %ige Natronlauge, eine 10 bis 20 %ige Emulsion von frisch gelöschtem Kalk, eine 1%ige Formaldehydlösung oder eine 2 %ige Chloramin- oder Sodalösung gleichermaßen für diesen Zweck geeignet erscheinen.

Danach erfolgt vernünftigerweise ein Neuaufbau des Bestandes entweder mit SPF-Schweinen (SPF = spezifisch-pathogen-frei), was unter anderem von YOUNG u. UNDERDAHL (1960), SCHULZE u. PLONAIT (1962), HUBRIG, KIELSTEIN u. SCHIMMEL (1966) argeraten wird, oder mit Tieren, die aus unverdächtigen und regelmäßig überwachten Betrieben stammen, was nach Ergebnissen von FRITSCHKE und BOTH (1965) sowie von SCHÖSS (1968) und DINGELDEIN (1969) ebenso unbedenklich erscheint. Auf die Mitteilungen von LÖCKEN (1963), PEARCE und ROE (1967) sowie von SCHULZE u. PLONAIT (1967) muß jedoch hingewiesen werden, die bei einigen auf diesem Weg sanierten

Beständen trotzdem eine spätere erneute Verseuchung durch die R.a. feststellen konnten.

Die Ausmerzung des gesamten Bestandes wird in Hessen auch von staatlicher Seite als die einzig erfolgversprechende Maßnahme zur Tilgung der Rhinitis atrophicans infectiosa angesehen. Aus diesem Grunde werden schon seit einigen Jahren vom Land Hessen Beihilfen für den Neuaufbau betroffener Betriebe gewährt. Folgende Bedingungen müssen jedoch erfüllt sein (aus den amtlichen Richtlinien zur Bekämpfung der R.a.):

2. Voraussetzungen für die Gewährung von Beihilfen

- 2.1 Die Rhinitis atrophicans im Bestand muß durch den Amtstierarzt, ggf. im Benehmen mit dem Tierarzt des Schweinegesundheitsdienstes, festgestellt sein.
- 2.2 Alle Schweine des Bestandes müssen innerhalb von 6 Monaten nach Feststellung der Rhinitis atrophicans geschlachtet werden. Der Amtstierarzt kann diese Ausmerzungsfrist für nach der Seuchenfeststellung geborene und auszumästende Ferkel bis zu 12 Monaten verlängern, wenn seuchenhygienische Gründe nicht entgegenstehen.
- 2.3 Nach Entfernung aller Schweine sind die Liegeplätze sowie alle Einrichtungs- und Gebrauchsgegenstände, die Träger des Ansteckungsstoffs sein können, zweimal im Abstand von etwa 14 Tagen gründlich zu reinigen und zu desinfizieren. Zur Desinfektion sind 2 %ige Natronlauge oder 3 bis 5 %ige Formalinlösung zu verwenden. Die Desinfektion ist vom Amtstierarzt abzunehmen.
- 2.4 In den Bestand dürfen Schweine erst wieder eingestellt werden, wenn die Bedingungen der Nr. 2.2 und 2.3 erfüllt sind. Abweichend von Satz 1 können Schweine schon früher angeschafft werden, wenn

- a) die zugekauften Tiere in einem anderen, nicht mit Schweinen belegten Gehöft untergebracht werden,
- b) ein Verschleppen der Krankheitserreger aus dem verseuchten Bestand auf die zugekauften Schweine - z.B. durch Personen oder Geräte - nicht zu befürchten ist und
- c) der zuständige Amtstierarzt diesem vorzeitigen Zukauf zugestimmt hat.

Die neu einzustellenden Schweine müssen tierärztlich untersucht und dabei frei von übertragbaren Schweinekrankheiten - insbesondere frei von Rhinitis atrophicans - befunden worden sein. Der Nachweis ist durch eine Bescheinigung des für den Herkunftsbestand zuständigen Amtstierarztes oder des für den Herkunftsbestand zuständigen Tierarztes des Schweinegesundheitsdienstes zu erbringen.

Neben dieser sicher am erfolgversprechendsten Methode zur Bekämpfung von R.a.-Betrieben, findet heute ein weiteres, weniger kostenaufwendiges Verfahren Beachtung, dessen Ziel darin besteht, mit eigener R.a.-freier Nachzucht einen neuen gesunden Bestand, parallel zum verseuchten Betrieb, zu reproduzieren. Voraussetzung für den Erfolg soll jedoch die streng isolierte Abferkelung und Aufzucht unverdächtiger Würfe sowie eine ständige Selektion R.a.-verdächtiger Tiere sein (BIBIKOV u. GRACHEV, 1963, BISCHOFF, 1969 u.a.). Nach Mitteilungen von PEARCE u. ROE (1967) sowie von DINGELDEIN (1969) wird jedoch die Möglichkeit einer erfolgreichen Bekämpfung unter Anwendung dieses Verfahrens stark angezweifelt.

Im gleichen Zusammenhang sind die Beobachtungen von HOFMANN (1968) zu erwähnen, nach denen ein günstiger Weg zumindest für die Beeinflussung der Erkrankung, durch eine ständige

Absonderung erkrankter bzw. R.a.-verdächtiger Tiere, sowie durch die gleichzeitig isolierte Aufzucht der Jungtiere gegeben ist.

Der Effekt aller heute gängigen und adäquaten Behandlungsverfahren wird immer durch individuelle Faktoren, die der jeweilige Bestand und dessen Haltung mit sich bringen, beeinflusst. Infolgedessen muß in besonderem Maße Wert gelegt werden auf die vorbeugenden Verhaltensrichtlinien, die für die Vermeidung der Erkrankung bzw. für die wirkungsvolle Beeinflussung des Seuchenverlaufes sicher von größter Bedeutung sind.

Da die Einschleppung der R.a. in gesunde Betriebe meist durch die Neueinstellung latent erkrankter und daher unverdächtiger Tiere erfolgt, bzw. durch Tiere, die auf Ausstellungen oder auf Auktionen einer Infektionsmöglichkeit ausgesetzt waren (BEHRENS, 1962, SCHÖSS, 1968, SCHULZE, 1969 u.a.m.), wird für alle neu in einen Bestand kommenden Tiere eine Haltung in Quarantäne von 5-6 Wochen vorgeschlagen (SOLOMKIN, 1962, SCHULZE, 1969 u.a.m.). Über zusätzliche Möglichkeiten, R.a.-kranke Tiere innerhalb dieser Zeit mit Sicherheit zu diagnostizieren, berichten SCHULZE (1969) und BEHRENS (1971), die eine kontaktnahe Aufstallung neuerworbener Tiere mit gesunden Kontrollferkeln anraten. Einen ähnlichen Weg sieht GWATKIN (1959), der eine Instillation des Nasensekretes neu eingestellter Schweine in die Nasengänge gesunder Ferkel vorschlägt. Die spätere Untersuchung dieser Ferkel erlaubt es dann, eine sichere Beurteilung dieser dem Bestand neu zugeführten Tiere vorzunehmen, die jedoch bis dahin streng isoliert in Quarantäne gehalten werden müssen.

Daß die Abstellung der schon erwähnten hygienischen-, haltungs- und fütterungsbedingten Mängel auch innerhalb der prophylaktischen Bekämpfungsmaßnahmen eine entscheidende Stellung einnimmt, ist verständlich und bedarf keiner weiteren Erläuterung.

C. Eigene Untersuchungen

Einführung:

Die Untersuchung sollte die Frage klären, inwieweit es möglich ist, mit der Anwendung hygienischer und medikamentöser Maßnahmen den Gesundheitszustand der Tiere zu verbessern und die wirtschaftlichen Folgen der R.a. in einem stark verseuchten Schweinebestand zu beeinflussen.

Die Untersuchungen wurden in einem privaten Zucht- und Mastbetrieb durchgeführt, der in erster Linie daran interessiert war, durch die Bekämpfungsaktion keine wesentliche zusätzliche wirtschaftliche Belastung auf sich nehmen zu müssen. Die Auswertung der Bekämpfungsmaßnahmen wurde leider dadurch beeinträchtigt, daß vor Abschluß des Versuches in dem Bestand Schweinepest ausbrach und ein erheblicher Teil der Tiere auf veterinärpolizeiliche Anordnung geschlachtet werden mußte. Hierdurch konnte besonders die Frage der Rentabilitätsverbesserung nicht in dem geplanten Umfang geprüft werden.

I. Bestandsanalyse:

Der für die Untersuchung ausgewählte Betrieb wurde im Jahre 1970 als Einzelgehöft in fester und solider Bauweise und unter Berücksichtigung neuer betriebswirtschaftlicher Erkenntnisse der intensiven Schweinehaltung erbaut.

Im Mai 1971 wurde der Betrieb erstmals belegt. Eingestellt wurden Zuchtsauen, auch z.T. hochtragende Jungsauen, die ausschließlich von Herdbuchbetrieben erworben worden waren, die von den Schweinegesundheitsdiensten kontrolliert und als R.a.-frei betrachtet worden waren. Man beabsichtigte, mit eigener Nachzucht sowohl die Mastschweineproduktion zu unterhalten als auch Zuchttiere für den eigenen Bedarf zu

gewinnen. Um in dem Jahr des Bestandsaufbaues die Rentabilität des Maststalles zu steigern, wurden im Sommer aus verschiedenen Ställen Ferkel angekauft, ohne den Herkunftsbetrieben besondere Beachtung zu schenken. Die neuerworbenen Ferkel wurden mit der eigenen Nachzucht gemeinsam zur Mast aufgestellt.

Schon im Herbst desselben Jahres konnten erste charakteristische R.a.-Symptome in diesem Maststall klinisch diagnostiziert werden. Nur wenige Monate später, zu Beginn der Untersuchungen im März 1972, mußte der gesamte Betrieb als in hohem Maße an der Rhinitis atrophicans klinisch erkrankt angesehen werden.

Die Ende März 1972 eingeleiteten Bekämpfungsmaßnahmen wurden in erster Linie im Zuchtstall durchgeführt, in dem durchschnittlich 28 Sauen zur Abferkelung aufgestellt waren.

Die Muttertiere waren innerhalb ihrer Abferkelbuchten in hochklappbaren, aus Metallrohren angefertigten und dem Tierkörper angepaßten Abferkelkästen untergebracht, wodurch ihre Bewegungsfreiheit stark eingeschränkt wurde. Hierdurch wurde beabsichtigt, die besonders in den ersten Lebenstagen große Gefahr für die Ferkel, vom Muttertier erdrückt zu werden, zu mindern. Die Ferkel konnten sich in der Bucht uneingeschränkt bewegen und ungehindert an der Muttersau säugen. Die Fütterung der Sauen erfolgte mit handelsüblichem Fertigfutter in Futtertrögen, die Wasserzufuhr durch leicht erreichbare Selbsttränken. Für die seitliche Abtrennung der Buchten wurden 60 cm hohe und 20 mm starke Spaplatten verwandt. Der Boden bestand aus kompaktem Beton und war beheizbar. Neben dieser Bodenheizung dienten Infrarotstrahler und Stroheinstreu als weitere Wärmequellen. Der Luftaustausch wurde über einen Belüftungsschacht geregelt, der in ganzer Länge des Stalles in der Mitte der Decke angebracht war und von Ventilatoren betrieben wurde. Die Entlüftung

erfolgte über seitlich an der Längswand installierte Entlüftungsschächte. Nachdem Korrekturen vorgenommen worden waren, betrug die durchschnittliche Luftfeuchte im Zuchtstall 70 %, die Durchschnittstemperatur 20° C.

Vor Beginn des Bekämpfungsversuches mußten die Haltungsbedingungen für die Tiere als sehr schlecht beurteilt werden. Durch die Nachlässigkeit des Personals - eine Person - und Mängel in der Belüftungsanlage waren die Tiere monatelang einer ungenügenden Bestandstemperatur, einer mangelnden und feuchten Stroheinstreu, falsch installierten Infrarotstrahlern, Zugluft und Futterstaubentwicklung ausgesetzt. Entsprechend den hygienischen Verhältnissen im Zuchtstall war der allgemeine Gesundheitszustand der Ferkel außerordentlich schlecht. Husten und Niesen konnten im gesamten Bestand bei der Mehrzahl der Ferkel beobachtet werden. An Hautausschlägen waren zu Beginn der Untersuchung fast 8 % der Tiere erkrankt. In sechs Buchten waren die Ferkel stark anämisch, was auf eine nachlässige Eisensubstitution zurückzuführen war. Die Zahl der Kümmerer sowie die Ferkelsterblichkeit waren auffallend hoch und lagen weit über der Norm.

Im Maststall waren die Tiere in 2 x 7 m großen Buchten untergebracht, die durch 1 m hohe Spanplatten voneinander abgetrennt waren. Die Besatzdichte war unterschiedlich und richtete sich nach der Größe der Tiere. Oft mußte jedoch festgestellt werden, daß die Schweine infolge Überbelegung zu wenig Bewegungsfreiheit hatten. Eine Stroheinstreu war nicht vorhanden. Die Tiere ruhten meist eng aneinander gedrängt auf blankem, oft stark verschmutztem und feuchtem Betonboden. Die Fütterung erfolgte über Futterautomaten, die in vielen Fällen so schlecht eingestellt waren, daß eine starke Futterverstreuerung auf dem Boden und somit eine hohe Futterstaubentwicklung im gesamten Bestand die Folge waren. Die Be- und Entlüftung führten zu erheblichen Schwankungen der Temperatur und Luftfeuchtigkeit.

Der allgemeine Gesundheitszustand der Mastschweine entsprach auch hier den schlechten Haltungsbedingungen. Neben häufigem Kümmern und ungleicher Entwicklung war das außerordentlich starke Husten, Niesen und Schniefen der Tiere auffallend. Über 70 % der Mastschweine zeigten eindeutige fortgeschrittene R.a.-Veränderungen wie Sekretstreifenbildung am medialen Augenwinkel, Nasendeformationen und Wulstbildung auf den Nasenrücken. In vier Buchten wurde außerdem zu Beginn der Untersuchung Rotlauf diagnostiziert.

Um einen genaueren Überblick über den Grad der R.a.-Verseuchung zu erhalten, wurde der Bestand vor Beginn aller Bekämpfungsmaßnahmen einer eingehenden klinischen Untersuchung unterzogen.

Der Gesamtbestand des Betriebes umfaßte zu Beginn der Untersuchung 1058 Tiere. Diese setzten sich aus den von Herdbuchbetrieben erworbenen 3 Zuchtebern und 146 Alt- und Jungsauen sowie den inzwischen selbst gezogenen 653 Mastschweinen bzw. Läufern und 256 Ferkeln zusammen. Bei der Erhebung des klinischen Befundes wurde die Erfahrung berücksichtigt, daß die in späterem Alter infizierten Tiere meist keine deutlichen klinischen Symptome mehr zeigen (RAPS, 1964 u. 1967, FELDMANN, 1965). Weiterhin wurde in Betracht gezogen, daß bei Ferkeln vor dem Absetzen in der Regel noch keine auffallende charakteristische R.a.-bedingte Veränderungen erkannt werden können (SCHIMMEL, 1966, DINGELDEIN, 1969). Infolgedessen wurden zur Objektivierung des klinischen Befundes und um einen generellen Überblick über den Grad der R.a.-Verseuchung zu erhalten, lediglich die in diesem Betrieb gehaltenen 653 Mastschweine und Läufer zur Beurteilung herangezogen. In dieser ausgewählten Gruppe wurde im Verlauf einer eingehenden klinischen Inspektion schon bei 35,2 % der Tiere eine deutlich erkennbare seitliche Deformation des Oberkiefers festgestellt. 31,7 % der Tiere, bei denen eine

auffallende Verkürzung bzw. Aufziehung des Oberkiefers, mit Wulstbildung der Haut des Nasenrückens zu erkennen war, wurden ebenfalls als R.a.-positiv eingestuft. Weiterhin wurden 4,8 % der Tiere hinzugezählt, die blutigen Nasenausfluß zeigten. In allen Fällen waren diese Symptome mit häufigem Niesen oder Schniefen und in den meisten Fällen mit Sekretstreifen am medialen Augenwinkel kombiniert.

Von diesen 653 unbehandelten Tieren mußten insgesamt 468, entsprechend 71,7 %, aufgrund der klinischen Untersuchung als R.a.-positiv eingestuft werden. Bei weiteren 7 % bestand lediglich der klinische Verdacht der R.a.

Die Tabelle 1 erlaubt einen Gesamtüberblick über die prozentuale Häufigkeit der in diesem Bestand angetroffenen klinischen Symptome, die für eine R.a.-positive Diagnosestellung der unbehandelten Tiere entscheidend waren.

Deutliche seitliche Deformation des Oberkiefers*	35,2 %
Deutliche Verkürzung bzw. Aufziehung des Oberkiefers mit Wulstbildung der Haut des Nasenrückens *	31,7 %
Nasenbluten *	4,8 %
	71,7 %

*) kombiniert mit auffallend häufigem Niesen und Sekretstreifen am medialen Augenwinkel

Tabelle 1: Prozentuale Häufigkeit der klinischen R.a.-Symptome bei 653 unbehandelten Mastschweinen und Läufern des untersuchten Betriebes.

Um einen unabhängig von der klinischen Untersuchung noch weitergehenden Überblick über den Grad der Verseuchung des untersuchten und noch nicht behandelten Bestandes zu bekommen, wurde bei einem Teil der Tiere während eines bestimmten Zeitraumes vor Beginn der Bekämpfungsmaßnahmen pathologisch-anatomische Untersuchungen durchgeführt. Ein Teil der 635 klinisch untersuchten Tiere kam unabhängig vom klinischen Befund und ohne eine bestimmte Auswahl zu treffen nach Erreichen des Mastendgewichtes zur Schlachtung. 147 Tiere konnten so einer pathologisch-anatomischen Untersuchung nach Durchführung des Nasenquerschnittes unterzogen werden. Von diesen wurden 122 als R.a.-positiv eingestuft. Diese Zahl entspricht einem 82,9 %igen Befall aller zur Untersuchung gekommenen Tiere. Die Tabelle 2 gibt den Grad der morphologischen Veränderungen der inneren Nasenverhältnisse in prozentualer Abhängigkeit wieder.

Grad der pathologisch-anatomischen Veränderungen	%
Geringgradige Atrophie und Deformation ventraler Conchien	11,6
Starke bis vollständige Atrophie ventraler Conchien	39,4
Einseitiger Verlust ventraler und dorsaler Conchien mit Einengung der gegenüberliegenden Nasenhöhle durch Septumdeviation	15,6
Vollständiger Verlust der Conchien mit oder ohne Septumdeviation	16,3

Tabelle 2: Aufgliederung der morphologischen Veränderungen der inneren Nasenverhältnisse bei 147 Schlachttieren, die einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen wurden und von denen 122 = 82,9 % als R.a.-positiv eingestuft werden mußte.

II. Bekämpfungsmaßnahmen

Da in der Literatur immer wieder auf die große Bedeutung stallhygienischer- und haltungsbedingter Einflüsse für den Verlauf und die Bekämpfung der Rhinitis atrophicans infectiosa hingewiesen wird, wurden diese Faktoren im Zuge der Untersuchung in besonderem Maße berücksichtigt. Deshalb wurde in erster Linie Wert auf die Verbesserung der Stallhygiene gelegt sowie eine ständige konsequente Absonderung erkrankter bzw. verdächtiger Tiere durchgeführt. Der Bekämpfungsplan wurde ergänzt durch eine antibiotische Prophylaxe, die nach einem festgelegten Behandlungsschema im Zuchtstall zur Anwendung kam. Durch die rechtzeitige und systematische medikamentelle Behandlung der Nachzucht sah man die Möglichkeit gegeben, den Verlauf und die Auswirkung der Erkrankung zu beeinflussen.

a) Selektion des Bestandes:

Die Durchführung des Bekämpfungsplanes wurde erst dann eingeleitet, nachdem alle 468 Tiere, die aufgrund der klinischen Untersuchung als R.a.-positiv eingestuft worden waren, aus dem Zuchtstall entfernt waren. Sie wurden ihrem Alter entsprechend zusammengestellt und zur Mast isoliert aufgestellt. Im Verlauf des Bekämpfungsverfahrens wurde der Bestand täglich klinisch überwacht und R.a.-verdächtige Tiere ständig selektiert. Insgesamt wurden während des siebenmonatigen Verfahrens 43 Tiere aussortiert.

Kriterien, die zur Selektion Anlaß gaben, waren die charakteristischen klinischen R.a. Symptome wie Nasendeformationen, Nasenbluten und Sekretstreifenbildung am medialen Augenwinkel. Weiterhin wurden auffallend kümmernde und häufig niesende Tiere als R.a. verdächtig eingestuft. 11 der 43 selektierten Tiere, meist Kümmerer, bei denen eine Mastung unrentabel erschien, wurden getötet und bei

der Sektion auf R.a. Symptome untersucht.

b) Verbesserung der Stallhygiene:

Wie bereits beschrieben, fielen zu Beginn der Untersuchung zahlreiche Mängel der Haltungsbedingungen, insbesondere im Zuchtstall, auf. Obwohl der Stall neu erbaut worden war, mußte das Stallklima als R.a.-begünstigend angesehen werden. Die Durchschnittstemperatur im Zuchtstall war mit 17° C zu niedrig, sie wurde durch Regulierung der Bodenheizung und durch Erwärmung der Zuluft auf 20° C eingestellt. Die Position der Infrarotstrahler, die die Ferkelnester erwärmen sollten und in den meisten Fällen zu hoch installiert waren, wurde so korrigiert, daß der Abstand zum Stallboden dem Alter der Ferkel und der Wurfröße entsprach. Weiterhin mußte die mangelhafte Stroheinstreu beanstandet werden. Die Einstreu, die z.T. mit sehr staubigem Stroh erfolgte, war oft völlig unzureichend, häufig nass und wurde nur selten erneuert. Dieser Mangel war darauf zurückzuführen, daß das Pflegepersonal die Bodenheizung und die Infrarotstrahler als allein ausreichende Wärmequellen ansah. Daß dies nicht zutraf war daran zu beobachten, daß sich die Ferkel meist dichtgedrängt unter der infraroten Heizquelle oft auf blankem und in einigen Fällen sogar feuchtem Boden gruppierten. Ein solches Verhalten muß immer als Hinweis auf eine unzureichende Haltungstemperatur gewertet werden.

Als ein besonderer R.a.-prädisponierender Faktor, der insbesondere den Zuchtstall betraf und bereits bei der ersten Inspektion deutlich auffiel, mußte die außerordentlich starke Entwicklung von Zugluft gesehen werden, die in bautechnischen Gründen ihre Ursache hatte. Durch die künstliche, mit Ventilatoren betriebene Belüftung und durch das Vorhandensein von unzureichend abgedichteten Fenstern, Türen und Mauerdurchbrüchen, wurde eine Luftbewegung verursacht, die besonders deutlich in Bodennähe wahrgenommen

werden konnte und trotz der Wärmequellen eine ständige einseitige Abkühlung der Ferkel zur Folge hatte. Infolgedessen wurden im Rahmen der Maßnahmen zur Verbesserung der Haltungsbedingungen alle Mauerdurchbrüche, die zur Erleichterung der Stallreinigung angelegt worden waren, geschlossen und an allen Türen Schleusen bzw. Gummistreifen angebracht, um den luftdurchlässigen Spalt zwischen Boden und Tür abzudichten. Weiterhin wurde in die Belüftungsanlage ein Heizgerät installiert, so daß bei Bedarf auch erwärmte Frischluft zugeführt und damit der Stall beheizt werden konnte.

Die außerordentlich starke Staubentwicklung im Maststall, die durch Futtermverschmutzung infolge falsch eingestellter Futterautomaten verursacht wurde, konnte durch einfache Regulierung der Automaten abgestellt werden.

c) Medikamentöse Maßnahmen:

Zur Unterstützung dieser allgemeinen Maßnahmen wurde eine gleichzeitige antibiotische Prophylaxe als wichtig erachtet, um die Wirtschaftlichkeit und den Verlauf der Erkrankung wirkungsvoll beeinflussen zu können. Zur Anwendung kam das Antibiotikum Tylosin (Elanco^R M 50), das bereits nach Mitteilungen von SANDER (1972) mit gutem Erfolg bei der Bekämpfung der Rhinitis atrophicans infectiosa eingesetzt worden war. Tylosin (Abb.1) besitzt einen guten antibiotischen Effekt gegen grampositive Kokken und Stäbchen, während gramnegative Erreger nur in wenigen Fällen erfaßt werden. Gegenüber den meisten Antibiotika zeichnet es sich besonders durch seine sehr gute Wirkung gegen Mycoplasmen aus.

Strukturformel des Tylosins:

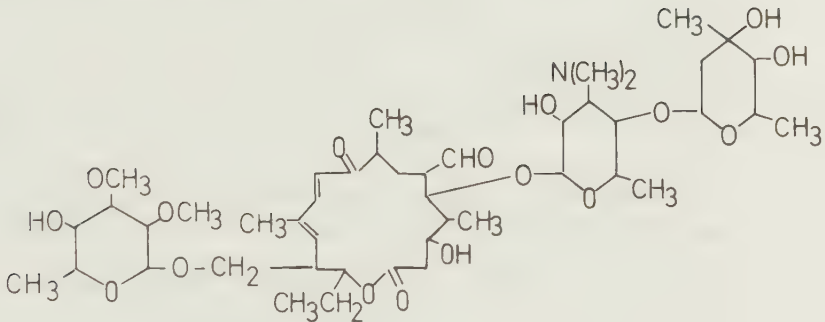


Abb. 1: Strukturformel des Tylosins

Zu Beginn der Durchführung des festgelegten medikamentösen Behandlungsplanes wurde allen Tieren des Zuchtstalles an drei aufeinanderfolgenden Tagen Tylosin in der therapeutischen Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht intramuskulär verabreicht. Dieses Verfahren hatte zum Ziel, zu Behandlungsbeginn eine allgemeine Erregerverdünnung im Bestand zu erreichen und die Abwehrsituation der Tiere zu verbessern. Nach diesen einleitenden Maßnahmen kam der folgende Bekämpfungsplan zur Anwendung:

Alle neugeborenen Ferkel erhielten am ersten Lebenstag 0,5 ml Tylosin, am dritten Tag wie üblich 2 ml Myofer zur Eisensubstitution, am 6. Tag erneut Tylosin in der Dosierung von 1 ml und am 12. Tag eine weitere Injektion von 2 ml Tylosin. Dem Starterfutter, das die Tiere bis

zwei Wochen nach dem Absetzen erhielten, waren Tylosin (Elanco-Mix^R) im Verhältnis von 5 kg pro Tonne Futter sowie Sulfamethazin (100 g pro Tonne) zugegeben. Das Absetzen der Ferkel erfolgte im Alter von 6 Wochen.

Trat trotz dieser Maßnahmen in einzelnen Buchten Niesen oder Husten auf, erhielten alle Tiere der Bucht Tylosin (Elanco M 50^R) an drei aufeinanderfolgenden Tagen in der therapeutischen Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht.

Zur Vermeidung einer zusätzlichen Belastung und Resistenzminderung der Tiere durch Endo- und Ektoparasiten, wurden alle hochtragenden Sauen vor Einstellung in den Zuchtbestand prophylaktisch einer Wurmkur unterzogen. Ein gegen Nematoden wirksames Anthelminthikum wurde den Tieren bei einmaliger Anwendung über das Futter verabreicht.

Ein Läusebefall der Tiere war nur einmal während der Behandlungsdauer im Bestand festzustellen. Die Bekämpfung erfolgte mit einem Antiparasitikum, das zweimal im Abstand von mehreren Tagen in flüssiger Form über Tiere und deren Liegeplatz versprüht wurde. Schon wenige Tage nach dieser Maßnahme war im Bestand kein Läusebefall mehr festzustellen.

III. Kontrolle der Bekämpfungsmaßnahmen

a) Klinische Untersuchungen des Bestandes:

Der Verlauf des Bekämpfungsverfahrens wurde durch eine ständige klinische Bestandskontrolle, die täglich durchgeführt wurde, überwacht, wobei R.a. verdächtige Tiere, nach den schon erwähnten Kriterien, sofort selektiert bzw. getötet wurden.

b) Pathologisch-anatomische Untersuchungen:

Ein weiterer Überblick über das Ausmaß und den Verlauf der Erkrankung konnte durch die pathologisch-anatomische Unter-

suchung gestorbener, getöteter bzw. geschlachteter Tiere gewonnen werden, wodurch die Ergebnisse der klinischen Untersuchung wertvoll ergänzt wurden. Nach Abschluß der Bekämpfungsmaßnahmen wurde bei 247 geschlachteten Tieren dieses Betriebes ein Nasenquerschnitt nach dem von BENDIXEN (1957) propagierten Verfahren in Höhe der Eckzähne des Oberkiefers durchgeführt. Durch diese Methode war die Möglichkeit einer sicheren Begutachtung der inneren Nasenverhältnisse gegeben. Die pathologisch-anatomische Diagnosestellung orientierte sich am Grad der Deformierungen und der Atrophien der Conchien und des Septums.

Im Verlauf des Behandlungszeitraumes wurden 29 gestorbene bzw. infolge Kümmerns ausgemerzte Ferkel und Läufer einer Sektion unterzogen und auf R.a. Symptome untersucht. Weiterhin wurde an 27 verendeten Läufern und Mastschweinen nur der Nasenquerschnitt vorgenommen.

D. Ergebnisse

I. Ergebnisse der klinischen Untersuchung nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen:

Alle medikamentösen Behandlungsverfahren erfolgten im Zuchtstall. Während des gesamten Zeitraumes der Untersuchung von sieben Monaten wurden, nach Abzug der totgeborenen und in den ersten Lebenstagen erdrückten Tiere, 713 Ferkel aufgezogen. Nach dem Absetzen konnte der Gesundheitszustand von 480 Tieren während der Mastperiode verfolgt werden. Von diesen mußten- meist schon im Alter von 9-12 Wochen - bereits 43 Tiere, entsprechend 8,9 %, im Verlauf der Untersuchung selektiert werden. Sie zeigten schon in diesem frühen Alter beginnende Wulstbildung auf dem Nasenrücken und angedeutete seitliche Deformationen des Oberkiefers. Während

Sekretstreifenbildung und Niesen mit diesen Symptomen meist kombiniert auftraten, wurde Nasenbluten nur in einzelnen Fällen beobachtet.

Nach Abzug dieser selektierten 43 Tiere konnten demnach noch 437 Schweine klinisch weiter beurteilt werden. Bis zum Zeitpunkt der vorzeitigen Einstellung der Untersuchung infolge des Schweinepestausbruches, wurden von diesen 437 Läufern und Mastschweinen noch 16 Tiere als R.a. positiv erkannt, meist aber aufgrund nur noch wenig auffälliger klinischer R.a.-Symptome. Infolgedessen wurden insgesamt 480 Läufer bzw. Mastschweine klinisch untersucht, bei denen die Maßnahmen der Bekämpfungsaktion zur Anwendung gekommen waren. Von diesen mußten insgesamt 59 Tiere, also 12,3 % noch als klinisch positiv angesehen werden.

Die Gesamtsituation in der Phase vor der Behandlung und nach Abschluß der therapeutischen Maßnahmen kommt in der Abb. 2 zum Ausdruck.

Eine interessante Aussage über das Seuchengeschehen in diesem Bestand während der siebenmonatigen Behandlung ermöglicht die Aufschlüsselung der Zeitpunkte, zu denen die Selektion der einzelnen Tiere notwendig wurde.

Die medikamentöse Behandlung der Ferkel wurde Anfang April eingeleitet und erfolgte nach Abstellung der hygienischen Mängel. Entsprechend der allgemeinen Beobachtung, daß klinische R.a.-Symptome bei Ferkeln erst in späterem Alter, meist erst nach dem Absetzen von der Muttersau, zu diagnostizieren sind, konnten weder im April noch in den ersten drei Maiwochen deutliche und spezifische R.a.-Symptome, wie Nasendeformationen oder Sekretstreifenbildung am medialen Augenwinkel beobachtet werden. Häufiges Niesen war jedoch schon zu diesem Zeitpunkt bei vielen Ferkeln festzustellen. Erst Ende Mai mußte das erste behandelte Tier aufgrund klinisch erkennbarer R.a.-spezifischer Symptome

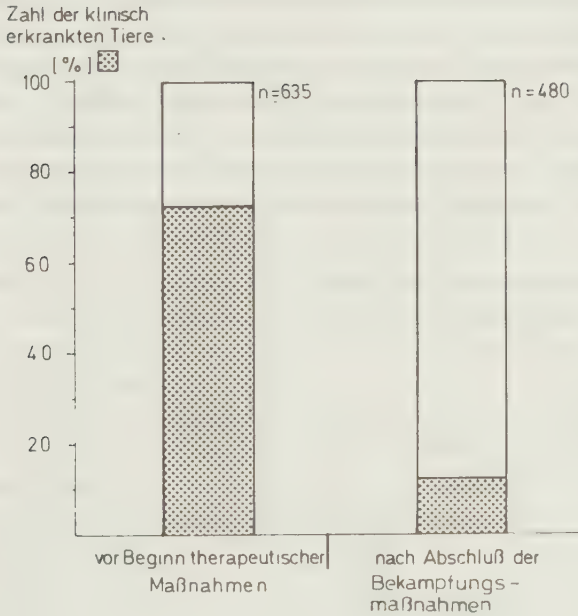


Abb. 2: Anzahl der aufgrund der klinischen Untersuchung als R.a.-positiv befundenen Tiere vor Beginn und nach Abschluß der Bekämpfungsmaßnahmen.

selektiert werden. Schon kurz danach wurden im Juni 13 und im Juli 19 Tiere, alle inzwischen von der Muttersau abgesetzt, als R.a.-erkrankt erkannt und selektiert. Bereits wenig später war jedoch das Auftreten klinischer R.a.-Erscheinungen wieder derart vermindert, daß im August lediglich 6 Tiere zur Selektion ausgewählt werden mußten. Sowohl im September als auch im Oktober wurde nur noch jeweils 1 Tier aufgrund klinischer Symptome aussortiert. Das zu Beginn der Untersuchung beobachtete häufige Niesen der Ferkel war Ende Oktober deutlich zurückgegangen. Die dabei zu berücksichtigende Geburtenrate war selbstverständlich jahreszeitlichen und betriebsspezifischen Schwankungen unterworfen. Jedoch waren gröbere Abweichungen des monatlichen Zuwachses von einem Durchschnittswert während der Untersuchungsperiode nicht zu verzeichnen.

Einen Überblick über den zeitlichen Ablauf der Selektionsmaßnahmen gibt die Abb. 3

Anzahl der monatlich
selektierten Tiere
(gesamt 43)

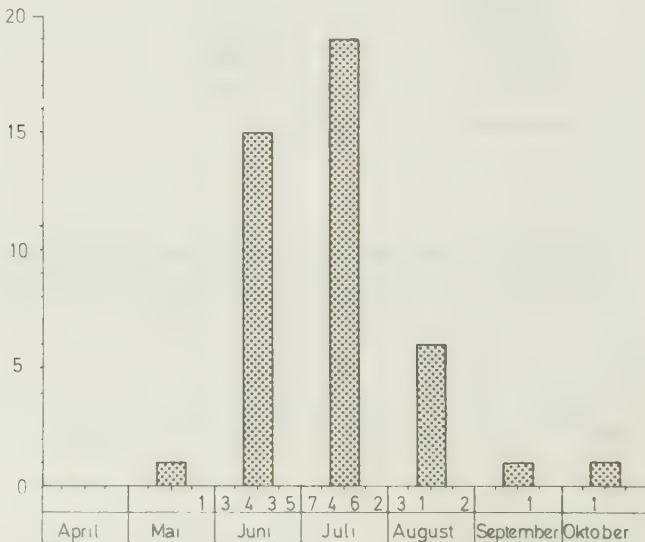


Abb.3: Zeitliche Aufgliederung der durchgeführten Selektion

II. Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen:

Während des Behandlungszeitraumes erreichten 480 Tiere das Absatzalter. Wie aus den eingangs erläuterten Befunden zu entnehmen ist, mußten noch 12,3 % dieses Bestandes als klinisch R.a.-erkrankt eingestuft werden.

Trotz innerbetrieblicher Schwierigkeiten konnten immerhin 247 dieser Tiere einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen werden. Auch bei diesen zur Schlachtung anstehenden Tieren wurde keine Auswahl getroffen, sondern die pathologisch-anatomische Untersuchung unabhängig von dem Ergebnis der klinischen Inspektion durchgeführt. Insofern kann die Anzahl der untersuchten Tiere als repräsentativer Querschnitt des Gesamtbestandes gewertet werden.

Von den 247 Tieren, bei denen nach Nasenquerschnitt ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden konnte, wurde trotz der niedrigen klinischen Erkrankungsrate ein überraschend hoher Befall festgestellt. So wiesen immerhin 116 aller untersuchten Tiere, entsprechend 46,9 %, bei der Inspektion der inneren Nasenverhältnisse deutliche morphologische Veränderungen an Conchien und Septum auf. Eine Aufgliederung der gefundenen Veränderungen gibt die Tabelle 3 wieder.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung zeigen beim Vergleich der einzeln aufgegliederten Befunde eine deutliche Abweichung im Schweregrad der morphologischen, R.a.-bedingten Veränderungen bei den vor Beginn und nach Durchführung der Behandlung untersuchten Tieren. Bei dieser Gegenüberstellung beziehen sich die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Befunde auf die 122 und die 116 Tiere, die vor und nach den Bekämpfungsmaßnahmen pathologisch-anatomisch als R.a.-positiv eingestuft werden mußten (Tabelle 4).

Grad der pathologisch-anatomischen Veränderungen	%
Geringgradige Atrophie und Deformation ventraler Conchien	19,4
Starke bis vollständige Atrophie ventraler Conchien	17,4
Einseitiger Verlust ventraler und dorsaler Conchien mit Einengung der gegenüberliegenden Nasenhöhle durch Septumdeviation	5,7
Vollständiger Verlust der Conchien mit oder ohne Septumdeviation	4,4

Tabelle 3: Aufgliederung der morphologischen Veränderungen der inneren Nasenverhältnisse bei 247 behandelten Schlachttieren, die einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen wurden und von denen 116 = 46,9 % als R.a.-positiv eingestuft werden mußten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei:	unbehandelten Tieren [%]	behandelten Tieren [%]
Geringgradige Atrophie und Deformation ventraler Conchien	13,9	41,4
Starke bis vollständige Atrophie ventraler Conchien	47,5	37,1
Einseitiger Verlust ventraler und dorsaler Conchien mit Einengung der gegenüberliegenden Nasen- höhle durch Septumdeviation	18,8	12,1
Vollständiger Verlust der Conchien mit oder ohne Septumdeviation	19,8	9,4

Tabelle 4: Gegenüberstellung der prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Befunde bei den 122 unbehandelten und den 116 behandelten Tieren, die pathologisch-anatomisch als R.a.-positiv eingestuft werden mußten.

Trotz dieses noch relativ hohen und durch die pathologisch-anatomische Untersuchung verifizierten Befalles der behandelten Tiere, wird beim Vergleich mit den Zahlen vor Therapiebeginn doch ein deutlicher Abfall der Erkrankungsrate erkennbar. Einen Überblick hierzu gibt die Abb. 4.

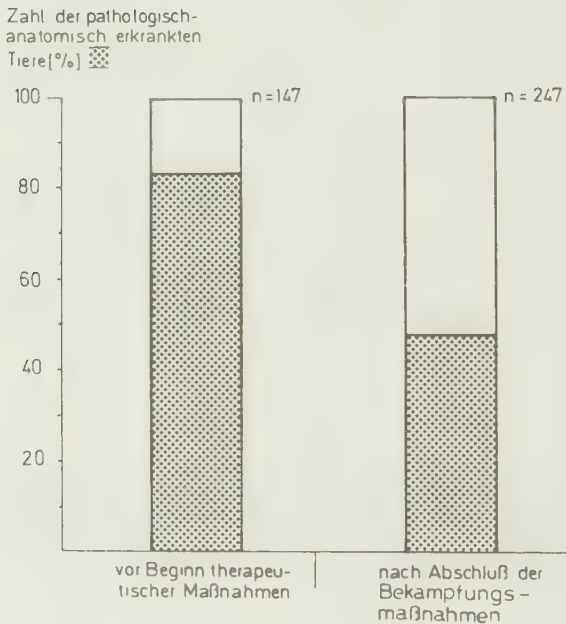


Abb. 4: Anzahl der aufgrund der pathologisch-anatomischen Untersuchung als R.a.-positiv befundenen Tiere vor Beginn und nach Abschluß der Bekämpfungsmaßnahmen.

Bei der Gegenüberstellung der klinischen Befunde mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung vor Beginn und nach Abschluß der Bekämpfungsmaßnahmen, ergeben sich bemerkenswerte Abhängigkeiten.

Vor Beginn der therapeutischen Maßnahmen betrug die Differenz der R.a.-positiven Befunde beider diagnostischer Verfahren 11,2 %, nach Einstellung der Untersuchung war dieser Unterschied mit 34,6 % jedoch wesentlich deutlicher (Abb. 5).

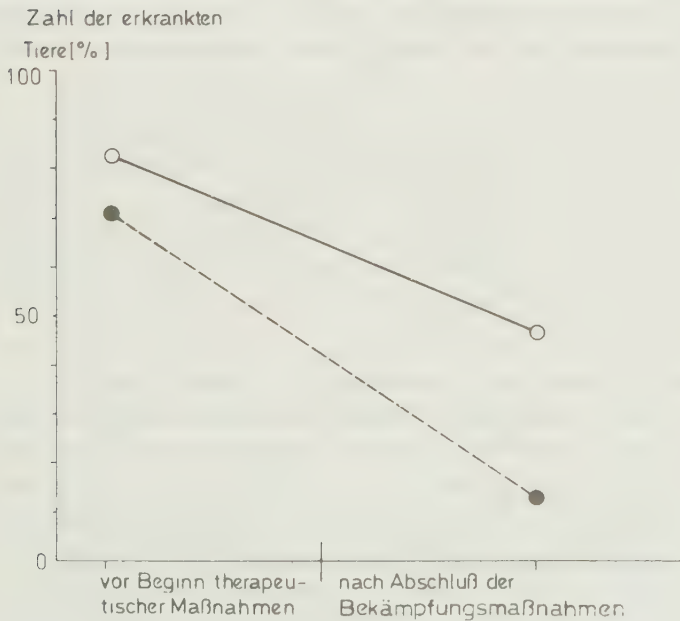


Abb. 5: Gegenüberstellung der R.a.-positiven klinischen Untersuchungsergebnisse (-----) mit den pathologisch-anatomischen Befunden (——) in prozentualer Abhängigkeit, vor und nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen.

III. Ergebnisse zusätzlich durchgeführter Untersuchungen:

Im Verlauf der therapeutischen Maßnahmen wurden 29 Tiere im Alter von 4 Tagen bis zu 15 Wochen, die verendet bzw. infolge Kümmerens getötet worden waren, einer Sektion unterzogen. Dabei konnte bei 6 Ferkeln im Alter von 4 - 25 Tagen eine eitrige Rhinitis festgestellt werden. 9 Tiere der Gesamtgruppe mußte aufgrund des Sektionsbefundes schon im Alter von 6 - 15 Wochen als eindeutig R.a.-erkrankt angesehen werden. Zwei dieser Tiere wiesen mittelgradige und sieben hochgradige R.a.-Veränderungen mit meist völligem Schwund der Conchien auf. Bei allen 29 Tieren wurden, abgesehen von auffallend häufigem Niesen, klinische R.a.-spezifische Symptome vor der Sektion nicht festgestellt.

Bis zum Zeitpunkt der vorzeitigen Einstellung aller Bekämpfungsmaßnahmen verendeten in dem Bestand 27 Läufer bzw. Mastschweine, die nach Durchführung des Nasenquerschnittes, einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen wurden. Von diesen zeigten 16 Tiere eindeutige pathologisch-anatomische R.a.-Veränderungen, obwohl auch bei ihnen deutliche klinische R.a.-Symptome zuvor nicht erkannt werden konnten.

Zur Spezifizierung des Erregerbefalles wurden bei 13 R.a.-kranken Tieren kulturelle Nachweisverfahren angewandt, die jedoch keine verwertbare Aussage liefern konnten. Die Entnahme der Nasenschleimhautproben erfolgte bei der Schlachtung, unmittelbar nach der Tötung der Tiere, mit einem sterilen Watteträger nach vorheriger Desinfektion der Rüsselscheibe. Neben den ubiquitären Keimen wie Streptokokken, Colibakterien u.a. wurden nur jeweils einmal Pasteurella multocida und Bordetella bronchiseptica in Nasentupfer- und Nasenschleimhautproben ermittelt.

E. Diskussion:

Das Bekämpfungsverfahren wurde in einem Betrieb durchgeführt, der im Jahre 1970 unter Berücksichtigung neuer betriebswirtschaftlicher Erkenntnisse erbaut worden war. Trotz neuzeitlicher Bauweise und modernster technischer Ausstattung entsprach der Betrieb in allgemeiner Haltung und Betreuung nicht den heutigen hygienischen Anforderungen. So waren zu Beginn der Untersuchung besonders im Zuchtstall erhebliche Mängel der allgemeinen Haltungsbedingungen feststellbar. Kalte Stallungen, Zugluft und nasse Einstreu sowie das Fehlen warmer, trockener Ferkelnester mußten als wichtige R.a.-begünstigende Faktoren beanstandet werden. Sicherlich läßt sich mit diesen für die Aufzucht ungünstigen Verhältnissen die außerordentlich hohe Erkrankungsrate des Bestandes erklären. Als Ursache für den Ausbruch der Erkrankung muß der unkritische Ankauf von Ferkeln aus unbekannten Herkunftsbeständen bewertet werden, der in der Anfangszeit zur Steigerung der Rentabilität des Maststalles erfolgte. Nach Beobachtungen der Betriebsleitung traten die ersten Fälle von R.a.-Erkrankungen nach dem Ankauf dieser Ferkel auf. Nachdem daraufhin wirkungsvolle Maßnahmen zur Bekämpfung nicht erfolgten, hatte die Verseuchung bald ein solches Ausmaß erreicht, daß zu Beginn der Untersuchung nahezu der gesamte Bestand von der R.a. betroffen war.

An sich wäre das Tilgungsverfahren mit staatlicher Beihilfe wegen der erheblichen Verbreitung der Erkrankung die richtige Methode gewesen. Man konnte davon ausgehen, daß bei einem derartigen Verseuchungsgrad des Betriebes eine vollständige Tilgung der Erkrankung auch mit allen heute gängigen therapeutischen Verfahren nicht zu erreichen war. Der Besitzer lehnte das Tilgungsverfahren aber wegen der

wirtschaftlichen Belastung ab. Insofern mußte sich das Ziel der Bekämpfungsverfahren auf die Verminderung der Erkrankungsrate und die Verbesserung der Rentabilität beschränken. Der hohe Verseuchungsgrad erforderte die alsbaldige kombinierte Anwendung der heute gängigen und als wirkungsvoll angesehenen Maßnahmen zur R.a.-Bekämpfung, um zumundest die Wirtschaftlichkeit dieses Privatbetriebes möglichst schnell wieder herzustellen. Aus diesem Grund war es nicht möglich, den Effekt der Selektion, der haltungsverbessernden und medikamentösen Maßnahmen im Verlauf der Untersuchung einzeln abzugrenzen. Der Erfolg der Bekämpfungsaktion in diesem Betrieb muß demnach auf die gemeinsame Anwendung der verschiedenen Maßnahmen zurückgeführt werden.

Den Maßnahmen zur Verbesserung der Haltungsbedingungen im Zuchtstall kam in diesem Rahmen eine grundlegende Bedeutung zu, da hierdurch erst die Voraussetzungen für weitere erfolgreiche Bekämpfungsverfahren geschaffen wurden. Die Beseitigung von Kälte, Zugluft und Nässe war allein schon deshalb erforderlich, um die Anfälligkeit der Tiere zu verbessern.

Der rechtzeitigen und konsequenten Selektion wurde im Verlauf der Untersuchung besondere Bedeutung zugemessen. Dies äußert sich in den 8,9 % der aussortierten Tiere. Die Absicht war, die Gefahr, die von R.a.-positiven Schweinen als Infektionsträger für den Gesamtbestand ausgeht, einzuschränken. Eine weitere Absicht war, durch diese Maßnahme eine Auflockerung des Bestandes zu erreichen, da erfahrungsgemäß eine weniger dichte Belegung die Bekämpfung begünstigt. Gemessen an der jeweiligen Anzahl der Tiere, die wöchentlich während des Untersuchungszeitraumes selektiert werden mußten, wird deutlich, daß sich ein Erfolg des Bekämpfungsverfahrens bereits nach 5 Monaten abzeichnete (Abb. 3). Dies war sicherlich nicht auf den allgemeinen

Effekt der Selektion allein zurückzuführen, sondern als ein Gesamterfolg der verschiedenen Einzelmaßnahmen zu bewerten.

Nicht weniger wichtig als die haltungsverbessernden Maßnahmen und die Selektion, waren sicherlich die medikamentöse Prophylaxe bzw. Therapie, die als notwendige Ergänzung betrachtet werden mußten.

Die vor Beginn des eigentlichen medikamentösen Therapie-schemas durchgeführte Vorbehandlung des Bestandes durch dreimalige intramuskuläre Applikation des Antibiotikums Tylosin an drei aufeinanderfolgenden Tagen hatte zum Ziel, eine "Erregerverdünnung" im Bestand zu erreichen. Diese Maßnahme wurde bei dem hohen Durchseuchungsgrad des Betriebes als notwendig angesehen. Sie sollte unter den gegebenen Verhältnissen helfen, die Gesamtsituation möglichst schnell zu verbessern.

Das eigentliche Behandlungsschema umfaßte den Schutz neugeborener Ferkel und wurde bis über das Absatzalter hinaus ausgedehnt. Hierdurch wurde die Gefahr des Stress, dem die Ferkel besonders unmittelbar nach der Geburt und beim Absetzen von der Muttersau ausgesetzt sind, vorgebeugt.

Bei neugeborenen Ferkeln kam infolgedessen das Antibiotikum Tylosin schon am 1. Lebenstag und weiterhin am 6. und 12. Tag durch i.m. Applikation zur Anwendung. Im weiteren Verlauf wurde den Tieren Tylosin in Kombination mit Sulfamethazin bis zwei Wochen nach dem Absetzen über das Futter verabreicht, um dadurch auch in dieser weiteren kritischen, die R.a. begünstigenden Phase, die Resistenzlage der Ferkel zu verbessern. In späterem Alter wurde Tylosin nur noch dann durch i.m. Applikation verabreicht, wenn gehäuftes Niesen in einer Bucht beobachtet werden konnte, um hierdurch die Erkrankung zu kupieren, was jedoch nur in wenigen Fällen erforderlich war.

Zu Beginn der Untersuchung war die durchschnittliche Erkrankungsrate des Bestandes nach dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Befunde, mit einem Befall von 82,9 % der Tiere, als hoch zu bezeichnen. Sie konnte trotz des nur kurzen Behandlungszeitraumes immerhin auf 46,9 % gesenkt werden. Bei der Beurteilung aller Ergebnisse muß berücksichtigt werden, daß das Bekämpfungsverfahren abrupt und vorzeitig abgebrochen werden mußte, nachdem der Ausbruch der Schweinepest in diesem Bestand eine weitere Überwachung wegen der akut zu treffenden Maßnahmen unmöglich machte. Dadurch konnten der Gesamtauswertung lediglich die Ergebnisse eines Untersuchungszeitraumes von sieben Monaten zugrunde gelegt werden.

Der Vergleich der klinischen Befunde mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen vor und nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen hatte selbstverständlich Diskrepanzen erkennen lassen. So war der Unterschied beim unbehandelten Bestand mit 71,7 % der klinisch positiven Fälle im Vergleich zu 82,9 % der pathologisch-anatomischen R.a.-Befunde nicht außergewöhnlich (Abb.5). Nach Durchführung des Bekämpfungsverfahrens änderte sich das Verhältnis ganz wesentlich.

Der Prozentsatz der nach klinischen Kriterien als R.a.-erkrankt ermittelten Tiere betrug 12,3 % und wich somit deutlich von dem positiven Befund der pathologisch-anatomischen Untersuchung ab, die eine Erkrankungsrate von noch 46,9 % der Tiere ergeben hatte (Abb.5). Aus dieser Relation ist zu erkennen, daß mit 46,9 % zwar fast noch die Hälfte aller Schweine nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen pathologisch-anatomisch verifizierbare Veränderungen aufwiesen, jedoch der Schweregrad der Erkrankung wesentlich gemindert werden konnte, wie dies aus der vergleichsweise niedrigen Zahl von 12,3 % der klinisch erfaßten und manifesten R.a.-Veränderungen sowie dem Vergleich der einzeln aufgegliederten pathologisch-anatomischen

Befunde (Tabelle 4) hervorgeht. Ein Erfolg der Bekämpfungsaktion drückt sich demnach in dem deutlichen Rückgang der hochgradigen R.a.-Veränderungen aus.

Der Haupteffekt des Bekämpfungsverfahrens ist jedoch in der wesentlichen Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Tiere zu sehen. So war das starke Husten und Niesen der Tiere sowohl im Zucht- als auch im Maststall auffallend zurückgegangen. Anämien und Ferkelruß konnten im Verlauf des Bekämpfungsverfahrens nicht mehr beobachtet werden. Ein Kümern der Ferkel und ein "Zurückbleiben in der Entwicklung" bei Mastschweinen waren nur noch vereinzelt anzutreffen. Die Ferkelverluste, einschließlich der Totgeburten, gingen bereits zwei Monate vor Abbruch des Verfahrens auf 20 % zurück, was ungefähr der normalen Verlustquote gesunder Bestände entspricht. Die Verbesserungen des allgemeinen Gesundheitszustandes der Tiere, die dem Rückgang der hochgradigen R.a.-Veränderungen entsprachen, mußten zweifellos eine Hebung der Wirtschaftlichkeit und eine Rentabilitätsverbesserung des Betriebes zur Folge haben. Einen Anhalt hierfür gibt die Beobachtung, daß zu dem Zeitpunkt, als die ersten behandelten Tiere das Mastendgewicht erreicht hatten, immer noch 163 unbehandelte Tiere aus der Zeit vor Beginn der Untersuchung noch nicht schlachtreif waren. Bei diesen Tieren war infolge deutlicher und hochgradiger R.a.-Veränderungen die verringerte Mastleistung sicherlich allein auf diese Erkrankung zurückzuführen. Leider konnten infolge des Schweinepestausbruches die vorgesehenen Untersuchungen über Mastdauer und Futterverbrauch nicht durchgeführt werden.

Insgesamt gesehen hatte die Bekämpfungsaktion zu deutlichen Verbesserungen der Bestandsituation geführt. Trotzdem wurden die Erwartungen, die in die Gesamtplanung gesetzt worden waren, nur unvollkommen realisiert.

Dies war im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß alle Maßnahmen nur über den relativ kurzen Zeitraum von sieben Monaten verfolgt werden konnten, da die Untersuchung vorzeitig wegen der Erkrankung des Bestandes an der Schweinepest abgebrochen werden mußte.

F. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Frage, inwieweit die kombinierte Anwendung von hygienischen und medikamentösen Maßnahmen in der Lage ist, den Gesundheitszustand von an der Rhinitis atrophicans infectiosa erkrankten Schweinen zu verbessern und damit die Rentabilität eines verseuchten Betriebes zu steigern.

Die Untersuchung erfolgte unter Praxisbedingungen in einem stark R.a.-verseuchten Schweinezucht- und Mastbetrieb mit 1058 Tieren. Trotz neuzeitlicher Bauweise entsprach dieser Betrieb in Haltung und Betreuung nicht den heutigen hygienischen Anforderungen. Der allgemeine Gesundheitszustand der Tiere, besonders der Ferkel und Läufer, war zu Beginn der Untersuchung auffallend schlecht. Infolgedessen wurde neben der Durchführung einer medikamentösen Therapie besonderen Wert auf haltungsverbessernde Maßnahmen und Selektion der offensichtlich erkrankten Tiere gelegt. Als medikamentös-therapeutische Komponente kamen Tylosin und Sulfamethazin zur Anwendung. Alle Ferkel erhielten am 1., 6. und 12. Lebenstag Tylosin in therapeutischer Dosierung intramuskulär appliziert. Im Ferkelfutter wurde Tylosin in Kombination mit Sulfamethazin bis zwei Wochen nach dem Absetzen über das Futter verabreicht (5 kg Elancomix^R und 100 g Sulfamethazin pro Tonne Futter).

Zu Beginn des Bekämpfungsverfahrens wurden nach der klinischen Untersuchung von 635 Läufern und Mastschweinen 71,7 % der Tiere als R.a.-positiv eingestuft. Dieser Prozentsatz erhöhte sich nach dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung von 147 dieser zufällig ausgewählten Tiere auf 82,9 %. Nach Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen war die klinische Erkrankungsrate nach dem Ergebnis der Untersuchung von 480 Tieren auf 12,3 % gesunken; pathologisch-anatomisch waren noch 46,9 % von insgesamt 247 untersuchten Schweinen als R.a.-positiv einzustufen.

Neben der deutlichen Abnahme der Zahl der Erkrankungen waren auch ein Rückgang des Schweregrades der R.a.-Symptome und, als sehr positiv zu beurteilendes Ergebnis, eine wesentliche Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Tiere festzustellen.

Die von der Betriebsführung behauptete und als wichtiges Ergebnis des Bekämpfungsversuches betrachtete Steigerung der Wirtschaftlichkeit konnte leider zahlenmäßig nicht erfaßt werden, da infolge des überraschenden Schweinepestausbruches in diesem Betrieb die vorgesehenen Untersuchungen über Mastdauer und Futterverbrauch nicht durchgeführt werden konnten.

G. Literaturverzeichnis

- AFANASOW, I.A.(1961): Epidemiology of porcine atrophic rhinitis. Sborn. Trud. Leningrad. nauchno-issled. vet. Inst. 9, 101-113, Ref. in Vet. Bull. 32, 3521 (1962).
- BAKOS, K.A., L. OBEL, O. SWAHN und H. WALZL (1960): "Inclusion-Body-Rhinitis" bei Ferkeln mit experimenteller Enzootischer Pneumonie. Zbl. Vet. Med. 7, 262-272. Ref. in Dtsch.tierärztl.Wschr.(1961).
- BAKOS, K.A. und Z. DINTER (1963): Das SEP-Agens. XVII Welt-tierärztekongreß Hannover, Kongreßberichte I zit. n. Schimmel und Hubrig (1965).
- BEHRENS, H.(1962): Eine Stellungnahme zur Schnüffelkrankheit der Schweine. Tierzüchter 14 (1962) S.99 Ref.in Mhft. Vet. Med.(1964) 4, 156.
- BEHRENS, H. und K. RICHTER (1967): Schweinekrankheiten und ihre Bekämpfung. 3. Auflg., DLG-Verlag Frankfurt-Main.
- BEHRENS, H.(1971): Zum diagnostischen Wert der makroskopischen Untersuchung von Nasenquerschnitten für die Feststellung der Rhinitis atrophicans des Schweines. Die Blauen Hefte für den Tierarzt, 47, 309-313.
- BENDIXEN, H.C.(1957): Rhinitis chronica dystrophicans (s. atrophicans) suum. Beobachtungen über Vorkommen und Ätiologie. Dtsch. tierärztl.Wschr. 64, 330-333.
- BENDIXEN, H.C.(1961): Proc. IVth Intern.Congr. on Animal Reproduction, The Hague 33-42. zit.n. Schöss, P. (1968).
- BENDIXEN, H.C.(1967): Untersuchungen über das Auftreten der Rhinitis atrophicans chronica des Schweines (Schnüffelkrankheit). Vortrag 14.2.1967 in Hannover. zit.n. Schöss, P. (1968).
- BERNER, H.(1966): Rhinitis in Ferkelgrippebeständen. Berliner-Münchner tierärztl. Wschr. 79, 371-375.

- BIBIKOV, F.A. und J.J. GRACHEV (1963): Bekämpfung der Rhinitis atrophicans. Veterinarija Moskva, 40, Nr. 9, 24-25. Ref. in Mhft. Vet. Med. 20, 818 (1965).
- BISCHOFF, H. (1969): Versuche zur Sanierung und zur Anwendung eines medikierten Futtermittels in Schweinebeständen mit Rhinitis atrophicans. Hannover, vet.med. Diss.
- BJÖRKLUND, N.E. und B. HENRICSON (1965): Untersuchungen über Pneumonie und chronische atrophische Rhinitis beim Schwein. Nord. Vet. Med. 17, 137-146.
- BLOCK, W. (1965): Die Schnüffelkrankheit der Schweine. Tierzucht 5, 266-269.
- BOHNHARDT, H. (1963): Erste Erfahrungen des hessischen Schweinegesundheitsdienstes in der Feststellung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Vet.Med. Nachrichten H. 1,3.
- BRAEND, M. und J.L. FLATLA (1954): Rhinitis infectiosa atrophicans beim Schwein. Nord. Vet. Med. 6, 81-122.
- BRION, A. (1954): Die Rhinitis chronica atrophicans infectiosa des Schweines. Schweiz. Arch. Tierhk. 96, 492-502.
- BROWN, W.R., L. KROOK und G. POND (1966): Atrophic rhinitis in swine; etiology, pathogenesis and prophylaxis. Cornell Vet. 56 Suppl. 1, 128.
- BRÜGGEMANN, H. (1958): Zur Frage der Schnüffelkrankheit der Schweine. Schweinezucht und Schweinemast 6, 139-140.
- BUGEAC, T., C. BERBINSCHI, M. CRISTESCU und A.SOLNITZKY (1955): Untersuchungen über die Schnüffelkrankheit des Schweines in Rumänien. Ana. Inst. Patol. si Ig. Animalia 6, 47-73. Ref. in Landw. Zbl. IV (1959) S.469.
- BUGNOWSKI, H. (1972): Über den Nutzen von ambulanten Röntgenuntersuchungen zur Diagnostik und Bekämpfung der Rhinitis atrophicans summ. Mhft. Vet. Med. 80, 17-24.

- CANECKY, P. (1961): Beitrag zur Ätiologie der atrophischen Rhinitis der Schweine. Sbornik cecoslov. Akad. zemedelskych Ved. veterin. Med. 6 (34), S.165-172, Brno Veterin. Fak. VSZL, Interni Klin. Ref. in Landw. Zbl. IV (1962), S.337.
- CEPUROV, K.P. und D.Ch. VACHIDOV (1961): Atrophische Rhinitis des Schweines. Sbornik ceskoslov. Akad. zemedelskych Ved. veterin. Med. 6 (34), S. 155-162. Ref. in Landw. Zbl. IV (1962), S. 336.
- COHRS, P. (1959): Einschlußkörperchen-Rhinitis beim Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 605-607.
- CROSS, R.F. und R.M. CLAFLIN (1962): Durch Bordetella bronchiseptica verursachte atrophische Rhinitis der Schweine. J. Amer. veterin. med. Assoc. 141, Nr.12, S.1467-1468. Ref. in Ldw.Zbl. IV (1963), S. 2135.
- DAHME, E. und E. WEISS (1968): Grundriß der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag-Stuttgart
- DANNENBERG, H.D.(1965): Vorschläge zur Sanierung der Grippe- und Schnüffelkrankheit in Schweinezuchtbeständen. Mhft. Vet. Med. 20, 212-217.
- DANNENBERG, H.D. und R. RODEMERK (1966): Ein weiterer Beitrag zur Rhinitis atrophicans und Enzootischen Pneumonie der Scheine. Mhft. Vet. Med. 21, 12-16.
- DINGELDEIN, W. (1969): Zur Epidemiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. Tierärztl. Umschau 10, 485-494.
- DIRKS, C.(1972): Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. Vet. Med. Diss., Hannover.
- DONE, J.T.(1955): An "inclusion-body" rhinitis of pigs (preliminary report). Vet. Rec. 67, 525-527.
- DREXLER, P. und J. KRAJC (1966): Die Bedeutung des Röntgens für die Feststellung der Schnüffelkrankheit bei Schweinen. Nás Chor. 25, 17-18. Ref. in Ldw. Zbl. Abt. IV 12, 82 (1967).

- DUNCAN, I.R., R.F. ROSS und W.P. SWITZER (1964): Über das Auftreten der Einschlußkörperchen-Rhinitis bei Schweinen im Staate Iowa, USA.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 144, 33-37.
Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. (1966).
- EIKMEIER, H. und H. MAYER (1967): Untersuchungen zur Bekämpfung der Enzootischen Pneumonie der Schweine.
Berlin. i. Münchn. tierärztl. Wschr. 13, 255-257.
- EIKMEIER, H. (1969): Therapie innerer Krankheiten der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag - Stuttgart.
- EIKMEIER, H. (1970): Rhinitis atrophicans und Enzootische Pneumonie. Prakt. Tierarzt 13, 585-587.
- ENGLERT, H.K. (1960): Donesche Einschlußkörperchen beim Schwein, enzootische Pneumonie der Schweine und Schnüffelkrankheit.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 15, 401-402.
- FELDMANN, I.J. (1965): Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten des Verlaufs der Epizootie der Rhinitis atrophicans infectiosa (IAR) in einer Schweineherde.
Materialy naucno-proizvedstvennoj konferencii po boleznam svinej. 91-94.
Ref. in Ldw. Zbl. IV- 68/04- 345 (1968).
- FITZGEROLD, P.R., D.M. HAMMOND und J. Le GRANDE SHUPE (1954): Untersuchungen über die Bedeutung der Trichomonaden bei der atrophischen Rhinitis (sogen. Schnüffelkrankheit) der Schweine. Cornell Vet. 44, 302-310.
Ref. in Mhft. Vet. Med. 17-18, 177 (1955).
- FLATLA, J.L. und M. BRAEND (1953): Infectious atrophic rhinitis in pigs. Proc. XVth Int. Vet. Congr., Stockholm Vol. 1, 180-185. zit. n. Dirks, C. (1972).
- FLEISCHER, R. (1959): Die Schnüffelkrankheit des Schweines. Schweinezucht und Schweinemast 7, 151-152.
- FRANQUE, W. (1830): Was ist die Schnüffelkrankheit der Schweine? Dtsch. Ztschr. ges. Tierh. 1, 75-81.
zit. n. Schulze, W. und Reichel, K. (1960).
- FREEDEN, H.T. (1965): Genetic aspects of disease resistance. Anim. Breed. Abstr. 33, 17-26.
- FRITZSCHE, K. und G. BOTH (1965): Die Bekämpfung der Ferkelgrippe und der Schnüffelkrankheit im Rahmen des Schweinegesundheitsdienstes in Rheinland-Pfalz. Schweinezucht und Schweinemast 13, 272-275.

- GLÄSSER, K., E. HUPKA und R. WETZEL (1961): Die Krankheiten des Schweines. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover, 6. Auflage.
- GUENOV, I. (1968): Studies on the etiology of infectious atrophic rhinitis in pigs in Bulgaria. Zbl. Vet. Med. B 15, 224-229.
- GWATKIN, R., L. DZENIS und I.L. BYRNE (1953): Rhinitis of swine. VII. Production of lesions in pigs and rabbits with pure cultures of *Pasteurella multocida*. Canad. J. comp. Med. 17, 215-217. zit. n. Dirks, C. (1972).
- GWATKIN, R., L. DZENIS, A.S. GREIG und C. GRINEWITSCH (1954): Schnüffelkrankheit. IX Weitere Untersuchungen über die Ursachen. Canad. J. comp. Med. 18, 341-346. Ref. in Ldw. Zbl. IV. S. 68 (1957).
- GWATKIN, R. (1958): Infectious atrophic rhinitis of swine. Adv. Vet. Sci. 4, 211-234.
- GWATKIN, R. (1959): Rhinitis of swine. XII. Some practical aspects of the rhinitis complex. Canad. J. comp. Med. 23, 338-346.
- HARTWICH, J. und A. NIGGESCHULZE (1966): Zur Frage der ätiologischen Beziehung von Mycoplasmen zur Enzootischen Pneumonie und Rhinitis atrophicans der Ferkel. Tierärztl. Umschau 21, 497-505.
- HEDDLESTON, K.L., R.D. SHUMAN und F.L. EARL (1954): Bakteriologische Untersuchung des Naseninhaltes von Schweinen aus zwei Herden mit Schnüffelkrankheit. J. Amer. Vet. Med. 125, 225-226. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. (1955)
- HOFMANN, T. (1968): Die Schnüffelkrankheit im Kreis Tschopau. Sanierungsaktion in der LPG "Vorwärts" Drebach. Vet. Med. Diss., Leipzig.
- HORST, P. (1971): Z. Tierzüchtg. Züchtungsbiol. 88, 89-107. zit. n. Schöss, P. u. Siggel, H.J. (1973).
- HUBRIG, Th., P. KIELSTEIN und D. SCHIMMEL (1966): Spezifisch-pathogenfreie Ferkelaufzucht und Bekämpfung der infektiösen atrophischen Rhinitis sowie der enzootischen Pneumonie der Schweine. Mhft. Vet. Med. 21, 528-531

- HUTYRA, F., J. MAREK, R. MANNINGER und J. MOCSY (1959):
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere;
11 VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- IWANOW, B.G. und V.I. BOGOLEPOW (1959): Zelleinschlüsse bei
der atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinaria, 7, 68-69.
- JANIAK, M.I. (1967): Bekämpfung der durch Rhinitis atro-
phicans beim Schwein verursachten wirtschaftlichen
Schäden mit Sulfamethylphenylpyrazol.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 22, 578-582.
- JEGOSCHIN, I.S. und Ju.K. SCHERGIN (1963): Tilgung der
Rhinitis infectiosa atrophicans der Schweine
in den Betrieben. Veterinaria 40, 38-40.
Ref. in Mhft. Vet. Med. (1965) S. 151.
- KAYSER, G. und G. LAHDE (1971): Der Aussagewert pathologisch-
anatomischer Nasenuntersuchungen an Schlachtschwei-
nen einer Mastprüfungsanstalt für die Ermittlung
der Rhinitis atrophicans in den Herkunftbeständen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 494-496.
- KIRSTENSEN, K.A. (1957): Supercillin in der Praxis.
Medlemsbl. danske Dyrlaegeforen. 40, 211-213.
Ref. in Landw. Zbl. IV. S. 454 (1958).
- KLIESCH, J. und P. HORST (1967): Beitrag zur Frage der
Schnüffelkrankheit (Rhinitis atrophicans) und ihre
Diagnose am lebenden Schwein mit Hilfe der Röntgen-
aufnahme. Züchtungskunde 39, 126-133.
- KOCH, W., W. JÖCHLE und K.H. KOLB (1958): Zur Frage der
Erblichkeit der Schnüffelkrankheit.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 681-683.
- KONDAUROW, B.I. (1962): Die Aufzucht gesunder Ferkel von
Sauen, die an infektiöser atrophischer Rhinitis
erkrankt waren. Veterinarija, Moskva 39 (12)
30-32. Ref. in Mhft. Vet. Med. 18, 558 (1963)
- KRETZSCHMAR, C. und H.D. DANNENBERG (1966): Stellungnahme
zu dem Artikel " Die Schnüffelkrankheit der
Schweine". Tierzucht 20, 89-90.
- KUPPELMAYR, E. und H. SEIFERT (1965): Beitrag zur Schnüffel-
krankheit (Rhinitis atrophicans suum) beim Schwein.
Tierzucht 19, 638-641.

- LAMICHOV, K.F. (1960): Zur Ätiologie der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinaria 37, Nr. 11, 42-45.
Ref. in Landw. Zbl. IV, (1961) S. 1617.
- LAMTCHOV, K.F. und Z.G. SELJUGINA (1963): Über die Unspezifität der Einschlusskörperchen bei infektiöser atrophischer Rhinitis der Schweine.
Veterinaria 40, Nr.9, 71-72, zit. n. Hofmann, T. (1968).
- LARSEN, S. (1962): Deformierende Conchae-Atrophie (Rhinitis atrophicans infectiosa) bei jungen Schweinen als Folge fehlerhafter Ernährung der Muttersauen.
Nord. Vet. Med. 14, 770-779.
- LEBEDEV, P.T. (1962): Veterinärhygienische Maßnahmen bei der Prophylaxe der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine. Veterinaria 39, Nr.1, 66-69.
- L'ECUYER, C., W.P. SWITZER und E.D. ROBERTS (1961): Microbiologic survey of pneumonic and normal swine lungs. Amer. J. vet. Res. 22, 1020.
- LÖCKEN, H. (1963): Erhebungen über die Verbreitung der Rhinitis atrophicans im Land Niedersachsen.
Hannover, vet. med. Diss.
- MAKSIMOV, N.A. (1965): Die ätiologische Rolle der Trichomonaden bei der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine. Veterinarija, Moskva 42, Nr. 5, 58.
Ref. in Landw. Zbl. IV, 11, 107 (1966).
- MC KAY, K.A. und G.R. CARTER (1953): Bakteriologische Untersuchungen und Infektionsversuche bei der Schnüffelerkrankheit der Schweine (atrophic rhinitis).
Vet. med. 48, 351. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. (1954).
- MELICHOW, A.D. (1961): Die Rolle der Trichomonaden bei der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinarija, Moskva 38, Nr. 9, 36-37.
Ref. in Mhft. Vet. Med. 18, 201 (1963).
- NECVAL, I.T. (1967): Infektiöse atrophische Rhinitis des Schweines und Maßnahmen zur Bekämpfung.
Veterinarija, Moskva 43, 69-71.
Ref. in Landw. Zbl. IV, 68/03-315 (1968).
- NEUMANN, H.J., I. SCHWABE und A. BRUNSTERMANN (1971): Die Laboratoriumsdiagnostik im Rahmen des Schweinegesundheitsdienstes. Tierärztl. Umschau 26, 98-101.

- NEUNDORF, R. (1966): Aufzuchtschäden der Rinder- und Schweinezucht in ihren Beziehungen und Zusammenhängen zu Produktion und Reproduktion. Mhft. Vet. Med. 4, 138-145.
- NIEBERLE, K. und P. COHRS (1970): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. S. 213-217 Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 5. Auflage.
- PASHOV, T.V., M.Y. KURBALA und D.J. SEREDA (1963): Übertragungsmöglichkeiten des Erregers der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine auf Ratten, Kaninchen und andere Tierarten. Veterinarija, Moskva 5, 34-37. Ref. in Vet. Bull. 33, 3937 (1963).
- PEARCE, H.G. und C.K. ROE (1967): Atrophic rhinitis-epidemiology and effect of the disease on maturity time of market pigs. Can. vet. J. 8, 186-188. Ref. in Vet. Bull. 38, 283 (1968).
- PINTER, J. (1962): Über die Rhinoskopie beim Schwein und ihre Verwendbarkeit zur Frühdiagnose der infektiösen atrophischen Rhinitis. Wien. tierärztl. Mschr. 48, 384-386.
- RAPS, J. (1964): Epizootologische Untersuchungen zur Rhinitis atrophicans des Schweines im Einzugsbereich des Schlachthofes Jena. (Ein Beitrag zur Senkung der Tierverluste bzw. des Produktionsausfalles in unseren Schweinebeständen durch Aufdeckung der sogenannten indirekten Verluste). Vet. Med. Diss., Leipzig.
- RAPS, J. (1967): Einige Ergebnisse epizootologischer Untersuchungen zur Rhinitis atrophicans. Wiss. z. Karl-Marx-Universität Leipzig, Mathe.-Naturwiss. R. 16, 380, zit.n. Dingeldein, W. (1969).
- RITZE, W. (1965): Schweine- Zucht- Haltung- Fütterung; 2. Auflage VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- ROBERTS, E.D., W.P. SWITZER und F.K. RAMSAY (1963): The Pathology of Mycoplasma hyorhinis Arthritis. Produced Experimentally in Swine. Amer. J. vet. Res. 24, 19.
- ROSS, R.F., J.R. DUNCAN und W.P. SWITZER (1963): Turbinate atrophy in swine produced by pure culture of Bordetella bronchiseptica. Vet. Med. 58, 566-570.

- ROSS, R.F., W.P. SWITZER und I.R. DUNCAN (1967): Comparison of Pathogenity of various isolates of *Bordetella bronchiseptica* in young pigs. Can. J. comp. Med. 31, 53-57.
- RÜFFER, H.(1958): Praxiserfahrungen mit der Schnüffelkrankheit der Schweine. Tierärztl. Umschau 13, 214-215.
- SCHIMMEL, D. und Th. HUBRIG (1965): Mycoplasmainfektionen bei Tier und Mensch unter besonderer Berücksichtigung der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine. Mhft. Vet. Med. 20, 334-338.
- SCHIMMEL, D.(1966): Einige Beobachtungen zur Schnüffelkrankheit der Schweine. Mhft. Vet. Med. 21, 56-58.
- SCHÖNMUTH, G., E. NAGEL und H. SEIFERT(1968): Zur Selektionswirkung gegen die Rhinitis atrophicans suum unter Verwendung der Röntgendiagnostik. Mhft. Vet. Med. 23, 335-341.
- SCHÖSS, P.(1968): Beitrag zur Rhinitis atrophicans des Schweines. Dtsch. tierärztl. Wschr. 23, 601-604.
- SCHÖSS, P.(1970): Schweinegesundheitsdienst. Vortrag, gehalten am 7.12.1970 im Rahmen des Seminars für tierische Production, Landwirtschaftl. Fakultät der Universität Göttingen. zit.n. Dirks, C. (1972).
- SCHÖSS, P.(1971): Bakteriologische Untersuchungen von Nasentupferproben an Rhinitis atrophicans erkrankter und unverdächtigter Schweine. Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 371-374.
- SCHÖSS, P. und H.J. SIGGEL (1973): Das Röntgenverfahren als Hilfsmittel zur Erkennung der Rhinitis atrophicans beim Schwein. Dtsch.tierärztl.Wschr. 80, 1-6.
- SCHULZE, W. und K. REICHEL (1960): Beitrag zum Vorkommen der Rhinitis atrophicans des Schweines in Niedersachsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 22, 617-620 u. 23, 647-649.
- SCHULZE, W. und H. PLONAIT (1962): Was sind "spezifisch pathogen-freie Schweine"? Methoden, Ziele und Technik ihrer Gewinnung. Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 424-426.
- SCHULZE, W. und H. PLONAIT (1967): Das SPF-Verfahren im Dienste der Tiergesundheit. Tierzüchter 19, 705-706.

- SCHULZE, W. (1969): Schweinekrankheiten, 2. Aufl. S. 19-22
Veterinär-Kalender, Verlag M. u. H. Schaper,
Hannover.
- SHUMAN, R.D., F.L. EARL, W.T. SHALKOPS und C.G. DURBIN
(1953): Atrophic rhinitis. I. A herd survey.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, 1-4.
- SOLOMKIN, P.S. (1962): Maßnahmen zur Bekämpfung der infek-
tiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinarija, Moskva 7, 30
zit. n. Hofmann, T. (1968).
- SOLOVEV, S.I. und V. KRASNOSCHEKOVA (1963): Epidemiologie
der atrophischen Rhinitis des Schweines.
Veterinarija, Moskva 2, 31-33
Ref. in Vet. Bull. 33, 279 (1963).
- SOTOW, A.P. und P.N. BLINOW (1961): Untersuchungen über die
Ätiologie der infektiösen atrophischen Rhinitis
der Schweine. Veterinarija 38, Nr. 3, 32-36
zit. n. Hofmann, T. (1968).
- SOVLJANSKI, B. und S. PAVLOVIC (1960): Beitrag zur Kenntnis
des Einflusses der Rhinitis atrophicans auf die
Zunahme und die Futterverwertung der erkrankten
Ferkel. Veterin. Glasnik (Belgrad) 14, Nr. 12,
947-950. Ref. in Landw. Zbl. IV (1962) S. 580.
- SPINDLER, L.A., D.A. SHORB und C.H. HILL (1953): The role
of Trichomonads in atrophic rhinitis of swine.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, 151-157.
- SPINOLA (1842): Lehrbuch der Schweinekrankheiten.
zit. n. Glässer, K. (1956).
- SWITZER, W.P. (1951): zit. n. Spindler, L.A., D.A. Shorb und
C.H. Hill (1953).
- SWITZER, W.P. (1953): Studies on infectious atrophic rhinitis
of swine. I. Isolation of a filterable agent from
the nasal cavity of swine with infectious atrophic
rhinitis. J. Amer. Vet. Med. Ass. 123, 45-47.
- SWITZER, W.P. (1955): Studies on infectious atrophic rhinitis
of swine. III. Review of literature.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 125, 340-348.
- SWITZER, W.P. (1956): Studies on infectious atrophic rhinitis
of swine. V. Concept that several agents may cause
turbinate atrophy.
J. Amer. Vet. Res. 17, 478-484.

- SWITZER, W.P.(1963): Sammelreferat: Ferkelkrankheiten
(Diseases of baby pigs)
Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 216-219.
- SWITZER, W.P.(1963): Elimination of Bordetella bronchi-
septica from the nasal cavity of swine by sulfon-
amide therapie. Vet. Med. 58, 571-574.
- SWITZER, W.P.(1965): Atrophic rhinitis today.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 146, 348-352.
- TERPSTRA, J.I. und J.P.W.M. AKKERMAN (1960): Einige Auf-
zeichnungen über die atrophische Rhinitis.
Tschr. diergeneesk, 85, 1222-1233
zit.n. Dirks, C. (1972).
- TILGA, V.V.(1955): Ätiologie der Rhinitis atrophicans des
Schweines. Veterinarija, Moskva 32, Nr.9, 40-41
Ref. in Vet. Bull. 26, 1381 (1956).
- TSCHERKASSOWA, A., N.M. SAMORODOW und N. SCHEWTSCHENKO
(1958): Infektiöse atrophische Rhinitis der
Schweine. Veterinarija, Moskva, 35 Nr. 9, 51-58
Mhft. Vet. Med. 14, 184 (1959).
- ULBRICH, F. und M. SCHEER (1968): Die Mykoplasmosse des
Schweines und ihre pathogene Bedeutung.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 81, 121-124.
- ULLRICH, K.(1966): Grundriss der speziellen Pathologie
und Therapie der Haustiere.
Ferdinand Enke Verlag - Stuttgart.
- UNGUREANU, D., A. GRECIANU und V. GOGOASA (1959): Studium
einiger P.P.L.O.-Stämme, die aus den Nasenhöhlen
von an Rhinitis atrophicans erkrankten Schweinen
isoliert wurden.
Lucrarile- stiintifice ale institutului de patolo-
gie si igiena animalia (1959) S. 115-121
Ref. in Mhft. Vet. Med. 17, 601 (1960).
- VOLONTIR, V., I. DUMITRESCU, G.H. RETTER, I. PREJEBEANU,
H. GRINDEANU und E. URDEA (1957): Untersuchungen
über die Schnüffelfrankheit des Schweines.
Probleme zootehn. veterin. 9, 29-36, Sibin,
Rumänien, Lab. Regional Veterin.
Ref. in Landw. Zbl. IV (1958) S.1090.
- WALZL, H.L.(1967): Zum Begriff "Atrophische Rhinitis" beim
Schwein.
Schweiz. Arch. Tierhkl. 109, 481-486 (1967).

- WURZINGER, H. (1961): Die gegenwärtige Situation der Schnüffelfrankheit (SK) in der Tschechoslowakischen Sozialistischen Republik.
Sbornik ceskoslov. Akad. zemedelskych Ved. veterin. Med. 6 (34), 173-182.
Ref. in Landw. Zbl. IV, 7, 338 (1962).
- YOUNG, G.A., J.D. CALDWELL und N.R. UNDERDAHL (1959): Beziehungen der atrophischen Rhinitis und der Virus-Ferkelpneumonie zur Wachstumsrate beim Schwein.
J. Amer. veterin. med. Assoc. 134, 231-233
Ref. in Landw. Zbl. IV, S. 2202 (1959).
- YOUNG, G.A. und N.R. UNDERDAHL (1960): Certification of swine herds as virus pneumonia-free.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 137, 186-189.
- ZANETTI, R. (1963): Vet. Ital. 12, 1025.
Ref. in Prakt. Tierarzt 45, 219 (1964).
- ZAROV, V.G. (1963): Desinfektion der Schweineställe bei der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinarija, Moskva, 40, Nr. 2, 64-67.
Ref. in Landw. Zbl. IV, S. 2136 (1963).
- ZETTL, K. (1964): Rhinitis atrophicans- Bildbericht.
Vet. Med. Nachr. 4, 249-258.

Herrn Professor Dr. H. Eikmeier gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die stets freundliche Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dr. H. Mayer danke ich für seine Ratschläge und die kameradschaftliche Hilfe bei der praktischen Durchführung der Untersuchungen.

Lebenslauf

Am 10.1.1944 wurde ich als Sohn des Internisten Dr.med. Karl August Haupt und seiner Ehefrau Herta, geborene Christian, in Frankfurt-Main/Höchst geboren.

Nach meiner Grundschulzeit an der Volksschule Bad-Soden/Taunus und dem Besuch der Realschulen in Königstein, Echzell und Kelkheim, beendete ich meine Schulausbildung im Februar 1964 mit dem Abitur in Kelkheim im Taunus.

Ende März 1964 trat ich meinen Dienst beim Heer der Bundeswehr an, wozu ich mich für zwei Jahre verpflichtet hatte. Ende Februar 1966 beendete ich meinen Wehrdienst als Leutnant der Reserve.

Im gleichen Jahr begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Universität in Gießen.

Am selben Ort beschloß ich mein Studium im Dezember 1971 mit dem tierärztlichen Staatsexamen.

Meine Approbation als Tierarzt erhielt ich am 3. Januar 1972. In der folgenden Zeit beschäftigte ich mich mit meiner Promotionsarbeit, die mir von der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik der Justus Liebig-Universität zu Gießen, Direktor Professor Dr.H. Eikmeier, freundlicherweise überlassen wurde.

Einleitung

Am 10.1.1970 wurde das erste Mal ein wissenschaftliches
Forschungsprojekt im Bereich der Wirtschaftsinformatik
durchgeführt. Die Teilnehmer waren die Studenten der
Wirtschaftsinformatik und die Mitarbeiter der
Wirtschaftsinformatik. Die Teilnehmer waren die
Studenten der Wirtschaftsinformatik und die
Mitarbeiter der Wirtschaftsinformatik. Die
Teilnehmer waren die Studenten der
Wirtschaftsinformatik und die Mitarbeiter der
Wirtschaftsinformatik. Die Teilnehmer waren die
Studenten der Wirtschaftsinformatik und die
Mitarbeiter der Wirtschaftsinformatik.

Das Projekt wurde durchgeführt im Bereich der
Wirtschaftsinformatik. Die Teilnehmer waren die
Studenten der Wirtschaftsinformatik und die
Mitarbeiter der Wirtschaftsinformatik. Die
Teilnehmer waren die Studenten der
Wirtschaftsinformatik und die Mitarbeiter der
Wirtschaftsinformatik. Die Teilnehmer waren die
Studenten der Wirtschaftsinformatik und die
Mitarbeiter der Wirtschaftsinformatik. Die
Teilnehmer waren die Studenten der
Wirtschaftsinformatik und die Mitarbeiter der
Wirtschaftsinformatik. Die Teilnehmer waren die
Studenten der Wirtschaftsinformatik und die
Mitarbeiter der Wirtschaftsinformatik.

